UNIVERSITE D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1914 — N° 5

CONTRIBUTION

à l'Étude de la

Péricardite Brightique

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 21 Avril 1914

PAR

Alexandre BIT

Interne des Hôpitaux
Prosecteur à la Faculté de Médecine

Né à Alger (25 Novembre 1887)

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, Professeur de clinique médicale, *Président.*
GILLOT, Agrégé de Médecine générale.
LEBLANC, Chargé des fonctions d'agrégé. } *Juges.*
RAYNAUD, Chargé des fonctions d'agrégé.

ALGER
IMPRIMERIE AGRICOLE F. MONTÉGUT
12, Rue Charras (Carrefour de l'Agha)

1914

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1914 — N° 5

CONTRIBUTION

à l'Étude de la

Péricardite Brightique

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 21 Avril 1914

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PAR

Alexandre BIT

Interne des Hôpitaux
Prosecteur à la Faculté de Médecine

Né à Alger (25 Novembre 1887)

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, Professeur de clinique médicale, *Président.*
GILLOT, Agrégé de Médecine générale.
LEBLANC, Chargé des fonctions d'agrégé. } *Juges.*
RAYNAUD, Chargé des fonctions d'agrégé.

ALGER
IMPRIMERIE AGRICOLE F. MONTÉGUT
12, Rue Charras (Carrefour de l'Agha)

1914

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN..... MM. CURTILLET, (✻, I. ✪).
ASSESSEUR..... TRABUT (✻, I. ✪, O. ❁).

PROFESSEURS

Anatomie.....	MM. WEBER (I. ✪).
Anatomie pathologique.....	POUJOL (I. ✪)
Physiologie.....	REY (✻, I. ✪).
Clinique médicale.....	ARDIN-DELTEIL (I. ✪).
Clinique chirurgicale.....	VINCENT (I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées.....	BRAULT (✻ I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....	CURTILLET (✻, I. ✪).
Clinique obstétricale.....	ROUVIER (✻ I. ✪).
Clinique ophtalmologique.....	CANGE (A. ✪).
Chimie médicale et toxicologie.....	MALOSSE (I. ✪ ✪).
Pharmacie.....	BATTANDIER (I. ✪).
Matière médicale et thérapeutique.....	HÉRAIL (I. ✪).
Histoire naturelle médicale et parasitologie.....	TRABUT (✻I.✪MA.O ❁)
Pathologie générale, microbiologie...	SOULIÉ (I. ✪).
Hygiène et médecine légale.....	CRESPIN (I. ✪).
Histologie.....	ARGAUD (I. ✪).
Physique médicale.....	DUFOUR (I. ✪).

CHARGÉ DE COURS, PROFESSEUR ADJOINT

Chimie biologique.....	SAMBUC (I. ✪).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Médecine générale.....	MM. GILLOT (I. ✪),
Physiologie.....	BATTEZ.

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Anatomie et physiologie.....	MM LEBLANC (A. ✪).
Pathologie et clinique externes et clinique obstétricale.....	E. CABANES (A. ✪). FUSTER (A. ✪).
Chimie et physique.....	MALOSSE (A. ✪).
Pharmacie et matière médicale.....	MUSSO.
Section de médecine générale.....	RAYNAUD.
Section de chirurgie.....	LOMBARD.
Parasitologie et sciences naturelles...	NÈGRE.

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

Je dédie cette Thèse

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

faible témoignage de reconnaissance et d'affection filiale.

A MON BEAU-FRÈRE ET A MA SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur ARDIN-DELTEIL

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine
d'Alger

Hommage très respectueux.

A MES JUGES

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DE L'HOPITAL

MM. le Professeur WEBER, le Docteur LEBLANC,
le Professeur ROUVIER, le Professeur CANGE,
le Professeur BRAULT, le Docteur GILLOT,
le Docteur RAYNAUD, le Docteur SABADINI.

INTRODUCTION

Arrivé au seuil de notre carrière médicale, c'est un devoir pour nous d'évoquer, en tête de ces pages inaugurales, le nom de notre premier et regretté maître, Monsieur le Professeur Trolard, dont nous fûmes successivement l'élève et plus tard l'Aide d'Anatomie. Dans son laboratoire, il nous a prodigué ses conseils et les leçons qu'il nous a données, ont laissé en notre mémoire une trace ineffaçable. Notre profonde gratitude lui sera toujours acquise.

Monsieur le Professeur Weber fût pour nous un maître, dont nous pûmes apprécier l'enseignement clair et lumineux; nous le remercions respectueusement des précieux encouragements et des marques de bienveillance qu'il n'a cessé de nous montrer pendant notre temps de prosecteur.

Monsieur le Docteur Leblanc fut pour nous à la fois un maître et un ami; qu'il veuille trouver ici un bien faible témoignage de notre reconnaissance.

C'est avec respect et joie que nous remercions nos maîtres des hôpitaux; nous leur sommes redevables de toute notre instruction médicale.

Durant notre externat nous fûmes successivement admis dans les services de Messieurs les Professeurs

Cange et Brault nous avons toujours suivi leurs leçons avec un vif intérêt et nous les remercions de leur bienveillante sympathie.

Nous fûmes quelque temps externe dans le service de M. le Docteur Denis, notre premier maître en chirurgie, enlevé au milieu de l'estime de tous. Sa mémoire nous restera toujours chère.

Interne dans les services de Messieurs les Docteurs Gillot, à El-Kettar et Sabadini, nous les remercions des conseils qu'ils nous ont prodigués en même temps que de leur bienveillante sympathie à notre égard.

Monsieur le Professeur Ardin-Delteil, nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse ; nous sommes heureux de pouvoir lui assurer ici, le témoignage de notre vive gratitude; nous n'oublierons jamais notre temps d'internat passé dans son service, ni ses excellentes leçons au pied du lit des malades.

Notre dernier maître fut Monsieur le Professeur Rouvier; dans son service si intéressant et si varié de la Maternité, nous pûmes profiter de toutes ses leçons; qu'il nous soit permis de le remercier pour la grande latitude d'action qu'il nous laissât et qu'il veuille bien agréer l'expression de notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Docteur Benhamou nous encouragea dans notre travail inaugural; il fut pour nous un maître, un conseiller et un ami; qu'il soit assuré de notre complet dévouement.

Que Messieurs les Docteurs Maurice Raynaud et Max Coudray, nous permettent de leur renouveler ici l'assurance de toutes nos sympathies.

Et à la veille de quitter, non sans un vrai serrement de cœur, la Faculté et l'Hôpital, que le Docteur Derrieu qui fut pour nous un ami, véritable et sincère avec lequel nous vécûmes durant neuf années, les heures gaies ou tristes de notre vie d'étudiant, soit assuré de notre inaltérable attachement.

Alger, le 12 Mars 1914.

ALEXANDRE BIT.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

HISTORIQUE

C'est à Robert Bright, que revient le mérite d'avoir signalé en 1827 (Reports of Médical Cases. London-1827) le rapport qui pouvait exister entre les nephrites chroniques et les inflammations récentes du péricarde. Mais, bien que venue tardivement, cette affection possède néanmoins aujourd'hui une histoire clinique complète; et cependant malgré le luxe inusité de symptômes qui entourent la péricardite brightique, peu de questions ont soulevé, au point de vue pathogénique, autant de problèmes graves et ardus. En effet, au lendemain de chacune des grandes découvertes scientifiques médicales, qui modifièrent, depuis Bright, la pathologie générale, le débat s'est ranimé et longues sont les différentes étapes de cette polémique qui a contribué à donner à cette affection une telle richesse de productions.

Il est nécessaire que nous donnions un rapide aperçu historique de la question; trop de grands noms s'y rattachent pour les passer sous silence, mais dans notre modeste travail, nous devons surtout, nous attacher à montrer les moyens suscepti-

bles de dépister, dès le début, cette affection souvent latente et pouvoir ainsi instituer un traitement de choix rapide et suffisamment énergique.

Après Bright, si l'accord se fit sur le terrain clinique et anatomo-pathologique, les auteurs se divisèrent dès qu'il s'agit de fixer la pathogénie de la péricardite Brightique et de préciser les lésions du rein et celles de la séreuse extra-cardiaque. Les uns voulurent la péricardite brightique, fonction de la dégénérescence rénale, engendrée sous sa seule influence, grâce à l'adultération sanguine, à l'altération humorale qui provoqueraient du côté du péricarde une irritation inflammatoire. Cette théorie fut acceptée avec enthousiasme par les auteurs anglais. Blackball, Gregory, Taylor, l'adoptèrent sans conteste. L'un deux pousse même l'idée à l'extrême et en arrive à dire que la néphrite chronique, produit la péricardite plus souvent que les autres affections.

La péricardite brightique devenait une simple complication de la néphrite. La désorganisation granuleuse du rein disait Bright, agit grâce aux changements opérés dans le sang qui devient un stimulus, trop énergique pour les contractions du cœur, irrite jusqu'à les enflammer les deux séreuses extra et intra-cardiaque.

En France, les principaux défenseurs de la péricardite urémique furent Keraval et Lancereaux.

Keraval, le premier en 1879, voulut la reproduire artificiellement chez les animaux: il injecta, mais sans succès dans le péricarde d'animaux sains ou rendus urémiques par la ligature des uretères, de l'urée et du carbonate d'ammoniaque, à la rétention desquels, il attribuait l'urémie. Voici d'ailleurs quelle

est sa conclusion: « Cette péricardite ne semble pas le résultat de l'excès d'urée accumulé dans le sang, cette substance n'irritant pas le péricarde d'animaux sains, ou rendus urémiques par la ligature des uretères. Pas davantage de l'excès de carbonate d'ammoniaque accumulé dans le péricarde, ce sel injecté dans le péricarde n'amenant pas l'inflammation, tandis qu'il est suffisamment toxique pour donner lieu immédiatement aux phénomènes convulsifs particuliers aux sels ammoniacaux. Elle paraît donc une péricardite urémique, dans le sens clinique et non dans le sens pathogénique du mot. »

Mais les efforts tentés dans la voie expérimentale n'eurent aucun succès; en effet, Kéraval, croyant aux théories de Wilson, Frerichs et Treitz sur la patogénie de l'urémie, pensait que l'urée et le carbonate d'ammoniaque étaient les seuls poisons. Entre temps, d'autres substances albuminoïdes : la créatine, la créatinine, venaient d'être isolées; aussi Lancereaux, dans son traité d'Anathomie Pathologique suppose que c'est à l'irritation déterminée par ces corps composés chimiques, que doit être rattachée la péricardite brightique. Malheureusement, ses résultats théoriques, pas plus que ceux de ses prédécesseurs ne purent être contrôlés expérimentalement.

En 1894, Banti chercha par des expériences assez bizarres, à reproduire cette affection. Il rend urémiques des lapins, les uns par une néphrectomie double, les autres par la ligature des uretères; les uns succombent 24 heures, les autres 90 heures après; à l'autopsie, il n'y avait pas de trace de péricardite. Dans une autre série d'expérience, il dénude aseptiquement le péricarde et cautérise les deux feuillets avec un fil de

platine chauffé au rouge ; puis le lendemain, il procède chez les uns à la néphrectomie bilatérale, chez les autres à la ligature des uretères. Il trouve à l'autopsie une péricardite séro-fibrineuse; à l'examen microscopique, absence de tout microbe et les cultures restent stériles. Banti, en chercheur consciencieux fait la contre-expérience. Il cautérise aseptiquement le péricarde, sans ligature d'uretères, ni néphrectomie préalables; une péricardite séro-fibrineuse se développe dont l'exsudat se montre vierge de tout micro-organisme. La conclusion suivante s'imposait : l'intoxication urémique favorise l'extension et le développement de la péricardite, mais ne la crée pas.

Dessy, élève de Banti, dans un article de la *Réforma Médica,* mai 1895, défend l'opinion de son maître et plaide l'inflammation de nature urémique. Relevant à l'autopsie d'un brightique, outre les lésions de péricardite récente, quelques végétations sur le bord libre de la valvule mitrale, il va jusqu'à attribuer leur développement à la dyocrasie d'origine rénale.

Beco (Uber die etiologie der pericaditis uremica, Centralblat f. Klein Med. 1894) met, dans le même but, en expérimentation, cinq chiens auxquels il fait, par diverses méthodes, la ligature des uretères, mais sans cautériser la séreuse péricardique; les quatre premiers périssent dans un délai de trois ou quatre jours. A l'autopsie, les feuillets du péricarde ont perdu leur dépoli; il y a un liquide louche abondant dans la séreuse; le chien n° 5 meurt six jours après, et chez celui-ci, les deux feuillets sont cou-

verts d'exsudats fibrineux et la séreuse renferme beaucoup de liquide louche.

L'auteur satisfait de ses expériences et n'ayant eu que des résultats bactériologiques négatifs, pense qu'on pourrait appeler cette péricardite sans microbe : « péricardite urémique aseptique ». Mais ne semble-t-il pas que dans les expériences de Béco, on se trouvait plutôt en présence d'un hydropéricarde dû aux œdèmes que l'on observe dans les cas d'urémie brusque?

Plus tard, ayant admis comme théorie pathogénique de l'urémie, la doctrine des poisons multiples de Bouchard, on a cherché si la péricardite Brightique était réellement due à l'état urémique lui-même, c'est-à-dire à un empoisonnement général de l'organisme. Fischer, élève de Renaut (thèse de Paris 1894) essaya, par des injections d'urine stérilisée, afin d'exclure toute cause microbienne, de reproduire la péricardite Brightique à des chiens. Après quatre mois d'expériences infructueuses, par l'auscultation la plus minutieuse, il n'arriva jamais à découvrir le moindre frottement péricardique. Après avoir sacrifié les animaux, l'autopsie montra qu'il n'y avait pas d'exsudats fibrineux à la surface des feuillets péricardiques, pas le moindre épanchement dans le sac séreux.

Dans la suite, on fit de la péricardite brightique : (Javal et Froin, Sem. Méd. 1903), une dépendance de l'azotémie et de 11 observations de péricardite brightique, Fernand Widal et André Weil (Journal d'Urologie 1912), dégagent la conclusion suivante : « L'infection est, à elle seule, incapable d'expliquer la genèse de la péricardite brightique, puisque dans

notre statistique, les recherches bactériologiques ont été absolument négatives quatre fois sur onze.

Dans les cas ou les microbes ont été trouvés dans l'épanchement péricardique, on peut se demander si une inflammation primitive du péricarde n'a pas été simplement le point d'appel de germes en circulation dans l'organisme ». Et plus loin : « Septique ou aseptique, la péricardite chez les brightiques doit être considérée avant tout, comme un témoin de l'azotémie. Sa constatation a, par là même, une signification redoutable »,

Mais n'est-ce pas faire un pas en arrière que de prétendre l'urée, cause de la péricardite brightique et revenir aux expériences de Keraval, que de faire dépendre la péricardite de la plus ou moins grande quantité d'urée circulant dans le sang ? Et d'ailleurs Richet et Lesné ont prouvé par de nombreuses expériences que l'urée, comme le sucre, le chlorure de sodium injectés dans le sang atténuent les effets toxiques de certains corps introduits dans la circulation générale. L'urée, au taux où elle se trouve dans la plupart des cas d'hyperazotémie, peut être assez élevée chez certains malades sans que la péricardite apparaisse, et, d'autre part, on peut voir des péricardiques dont le sang ne renferme pas une quantité considérable d'urée. C'est encore là, une objection.

Peut-être l'urée et les matières albuminoïdes ont-elles une propriété physique cytolytique, qui, par leur accumulation dans les tissus au cours de leur rétention, sont susceptibles d'avoir une influence nocive sur les éléments histologiques?

En effet, les tissus, et c'est un fait connu depuis fort longtemps, sont manifestement sensibles aux

modifications de la concentration sanguine : toute rétention dépassant la concentration normale du sérum, pourrait ainsi léser l'organisme. Les substances agiraient ainsi, non point par leur propriété chimique, mais par leur propriété physique. En un mot, il ne s'agirait non point seulement de toxolyse, mais encore de tonolyse. Et voilà, en partie, la théorie de la myocardite brightique.

Pour nombre d'auteurs, la péricardite brightique serait secondaire à la myocardite : le myocarde, dont le travail est augmenté dans le brightisme, constitue un lieu de moindre résistance. Dès lors, soit par suite de la dépuration rénale insuffisante, soit par suite des phénomènes cytolytiques, auxquels nous avons déjà fait allusion, la cellule myocardique réagit et s'enflamme et irrite secondairement la séreuse péricardique.

D'où péricardite brightique secondaire à la myocardite.

Un mot suffit pour rendre cette doctrine difficilement soutenable : la péricardite est-elle la cause de l'effet de la myocardite; chez les femmes en imminence d'éclampsie, où le myocarde plus qu'ailleurs est surmené (hyp. art. chez les femmes enceintes) et intoxiqué (éclampsie : intoxication polyglandulaire), les péricardites ne se rencontrent jamais.

Cette théorie pathogénique de la péricardite, comme la théorie toxique d'ailleurs, sont toutefois soutenables; mais il faut avouer qu'elles ne répondent pas à toutes les observations. Quant à dire que la séreuse péricardique est lésée pour son propre compte, par les déchets anormaux dus à la suractivité fonctionnelle du muscle cardiaque (Fischer) et cela, en s'ap-

puyant sur les expériences d'Albert Robin, qui, par surmenage et hyperfonctionnement musculaire a provoqué les lésions des séreuses pleuro-péricardiques, nous répondrons simplement en disant que : dans notre observation personnelle, nous avons constaté chez notre malade, le début de la péricardite au moment où l'hypotension était manifeste, par conséquent au moment ou le muscle cardiaque fléchissait et présentait tous les symptômes d'hypoactivité. (La tension maxima était passée de 17 à 8,5 au Pachon).

Quant à la théorie de la localisation des œdèmes brightiques, elle n'est plus soutenable depuis longtemps. Il suffit, en effet, d'analyser les symptômes de cette affection pour reconnaître le non-fondé de cette doctrine. Tout d'abord, la péricardite en question a pour caractère d'être le plus souvent sèche et sans épanchement. Et puis, c'est revenir à la théorie toxique ou physique, car l'augmentation de l'urée, du chlorure de sodium ou d'autres corps, plus ou moins toxiques, tendant toujours par des phénomènes régulateurs, à passer du sang dans les tissus, produisent secondairement une hydratation, qui, dans la question dont nous nous occupons, serait localisée au niveau du péricarde

De plus, la péricardite brightique se voit le plus souvent dans les néphrites chroniques que Widal surnomme urémigènes, et non point dans les néphrites chlorurémiques et les néphrites aiguës, qui, à l'inverse de la première, s'accompagnent généralement d'œdèmes viscéraux et d'anasarque généralisé.

Mais avant d'en arriver au dosage de l'urée dans le sang, tel qu'on le fait aujourd'hui, au moment où les recherches et les techniques microscopiques pre-

naient toute leur ampleur, nombre d'auteurs s'étaient demandés, si la péricardite brightique n'avait pas, comme tous les processus fébriles, pour substratum étiologique, un microorganisme

Ainsi le pensèrent Lécorché et Talamon, qui firent table rase des idées admises jusqu'alors et déclarèrent franchement ne voir dans la péricardite brightique qu'une infection comparable aux broncho-pneumonies, aux pleurésies aiguës, etc. Mais là encore, l'accord ne se fit point au moment où il fallut spécifier la façon précise dont se faisait cette infection.

Pour les uns, en particulier, Lécorché, Talamon, la péricardite est sous la dépendance d'une affection intercurrente, telle que la scarlatine, rhumatisme, ou bien et surtout d'une inflammation de voisinage : (broncho-pneumonie, pneumonie, pleurésie), qui se serait propagée par l'intermédiaire des voies lymphatiques. A l'encontre de cette idée, nombreux sont les auteurs qui firent les remarques suivantes : à part la néphrite chronique, aucune affection n'est à relever à l'examen des malades, ni rhumatisme, ni fièvres éruptives. De plus, les observations prises à Morgagni, pullulent, où les poumons, tout comme les plèvres ont été reconnus sains au point de vue macroscopique, microscopique et bactériologique. Enfin, dernière critique; l'évolution de la péricardite brightique, si elle n'est pas toujours apyrétique, ne s'accompagne pas forcément de symptômes fébriles. Donc, la péricardite ne peut être considérée constamment comme le résultat de la propagation d'une infection de voisinage ni d'une affection microbienne intercurrente.

Aussi, pour tourner la difficulté, a-t-on prétendu que les microbes eux-mêmes introduits dans la circulation générale par une infection très légère, iraient se fixer secondairement sur la séreuse péricardique. Pour d'autres, les toxines microbiennes seules constituraient l'agent pathogène.

Banti, en 1888, le premier émet l'idée d'une péricardite brightique infectieuse primitive; mais pendant cinq ans, de 1888 à 1893, c'est en vain qu'il pratique chez tous ses brightiques péricardiques, des travaux de laboratoire; les cultures, tout comme ses travaux microscopiques, restèrent stériles.

Cependant, malgré tout, Banti fait paraître ces lignes, au sujet d'une observation : « Il paraîtrait beaucoup plus vraisemblable que l'affection fut d'origine microbienne et que les micro-organismes eûssent déjà péri au cours de la maladie ».

Mais dans la suite, cet auteur trouva cette théorie inacceptable et se rallia à la théorie toxique.

Plus tard, on trouva à l'autopsie, dans les exsudats péricardiques, du coli bacille, mais sous la poussée de Wurtz et d'Hermann, cette idée de péricardite infectieuse primitive fut abandonnée. En effet, ces auteurs montrèrent, et avec juste raison d'ailleurs, qu'on trouve, si on procède à l'autopsie d'un cadavre un peu tardivement, dans le sang et dans la rate, le coli bacille. Sa présence dépend donc d'une affection agonique ou cadavérique et n'a aucun rapport soit avec la péricardite, soit avec la néphrite.

Cependant, beaucoup plus tard, la conception de la péricardite brightique, d'origine infectieuse se trouva pleinement justifiée et on découvrit de nombreux cas de péricardite chez des brightiques, à strep-

tocoques, à staphylocoques, à infections microbiennes associées, à coli-bacilles, n'ayant, absolument rien à voir avec une infection cadavérique.

Bosc, en 1898, a publié l'histoire d'un brightique mort avec des phénomènes urémiques et une péricardite séro-fibrineuse récente .Dans les coupes de néo-membranes fibrineuses, il constata la présence de micro-organismes ayant la forme et les réactions colorantes du pneumocoque de Talamon-Frankœl. Les pneumocoques étaient en très petite quantité, disposés par groupe de 3 ou 4 dans la partie profonde des fausses membranes et dans le tissu conjonctif sous-péricardique œdématié.

Mais alors pourquoi les cultures de l'épanchement donnent-elles souvent si peu de résultats ? Les uns prétendirent que la péricardite et la néphrite étaient une simple coexistence, que les péricardites à épanchement d'origine microbienne avaient une évolution complètement indépendante de la néphrite mais que la péricardite toxique subordonnée au brightisme n'en demeurait pas moins pleine et entière. D'autres nièrent absolument le rôle de la néphrite et, s'appuyant sur les expériences de Charrin qui, par injection de toxines microbiennes dans les veines reproduisit des lésions inflammatoires des séreuses, prétendirent qu'à la base de toute péricardite survenant chez un brightique, il y a constamment et fatalement un micro-organisme, ou une association microbienne, agissant soit par leur présence au niveau du péricarde, soit par leur toxine au niveau de cette même séreuse.

Ménétrier, Ceslan, ont mis également après Bosc, en évidence, le pneumocoque. Oulmont et Ramond ont signalé des péricardites à coli-bacilles chez les brightiques.

DISCUSSION

Ainsi donc nous avons passé en revue les différentes théories physio-pathologiques tachant d'expliquer la genèse de la péricardite brightique. Nous avons vu rapidement ce que chacune d'elles présentait de défectueux et les reproches dont elle était passible.

Contre la théorie toxique, nous avons montré l'inutilité de toutes les expériences tentées jusqu'à ce jour. Aujourd'hui cependant, différents auteurs, tels que de Massary, A. Weil, par exemple, font la péricardite brightique fonction constante de l'azotémie, dépendant elle-même de la rétention uréïque. Nous leur répondrons simplement que l'urée n'est pas un corps toxique et si on a tourné la difficulté en disant que la toxicité est due à des termes de désassimilation, intermédiaires entre les albuminoïdes et l'urée, telles que la créatine, l'allantoïne, la guanine, ou à des bases xanthiques circulant dans le sang, sur quoi s'appuie-t-on pour édifier cette théorie, puisque le dosage de ces corps n'a pu être déterminé d'une façon mathématique ? Ne peut-il d'ailleurs se produire dans la circulation sanguine du brightique dissociation de ces albuminoïdes toxiques et de l'urée non toxique?

Peut-être ne serait-ce là une raison susceptible d'être invoquée, afin d'expliquer ce fait paradoxal, à savoir : un brightique ayant une rétention uréïque très faible, contractant une péricardite, alors qu'un second brightique ayant une rétention énorme d'urée avec un péricarde sain.

Autre observation plus grave ; Baylac, Guinard et Dumarest (1897), ont constaté que l'hypertoxicité du sérum n'était pas constante dans les néphrites et que dans bien des cas, même accompagnés d'urémie, les malades présentaient un sérum hypotoxique. Dans un cas publié par Dumarest, le sérum était moins toxique dans une seconde poussée d'urémie qui entraîna la mort, que dans une première. Et cependant l'urémie est bien une auto-intoxication générale et personne ne peut nier l'origine toxique de l'urémie.

Nous voyons donc que mis en présence d'un malade atteint de néphrite chronique avec frottement péricardique, on ne peut vraisemblablement pas dire avec certitude : ce brightique fait une péricardite parce qu'il est intoxiqué, parce qu'il est brightique. Bien téméraire serait qui voudrait porter une affirmation aussi tranchante.

Toutefois, nous devons, pour notre part, ne point rejeter complètement l'idée de toxicité. En effet, bien souvent nous voyons une péricardite s'installer insidieusement chez des malades qui n'attirent l'attention du clinicien que par leur rétention d'urée souvent considérable. Et si, répétant les expériences de Charrin, nous trouvions chez eux un sérum hypotoxique, devrait-on abandonner complètement l'idée de péricardite toxique. Point du tout. Trouvé à un tel état le malade est un affaibli, son organisme ne lutte plus

ou très difficilement; dès lors, son sérum, hypotoxique pour un individu sain, est, pour lui, hypertoxique. Et voilà bien l'application de ces péricardites brightiques chez les cardio-rénaux à la dernière période, affaiblis par leur régime, cachectisés par leur empoisonnement, lent, mais continu, la séreuse, péricardique, gaine synoïdale d'un cœur surmené, véritable locus minoris resistentiæ, souffrira plus que tout autre organe : d'où péricardite toxique, péricardite brightique. C'est pourquoi, on a dit que la péricardite brightique était mortelle; nous répondrons, non, la péricardite brightique n'est pas mortelle; le malade ne meurt pas de sa péricardite, il meurt de son brightisme, d'urémie dont la péricardite est l'aboutissant, le terme bien souvent final de ces vieilles néphrites scléreuses à évolution chronique.

D'ailleurs, dans l'observation de péricardite toxique que j'emprunte à de Massary, je conclus avec cet auteur que le brightisme est, pour une grande part, cause de la péricardite, mais que cette dernière n'est pas cause de la mort.

Ainsi donc, il est une péricardite que j'appellerai à bon droit péricardite brightique, péricardite toxi-brightique.

Mais à côté de cette péricardite dont nous reconnaissons l'étiologie toxique, un brightique ne peut-il faire une autre sorte de péricardite ? fatalement oui. Et Debove dit avec juste raison : « l'inflammation des séreuses peut compliquer le mal de Bright, mais le mal de Bright agit seulement comme cause prédisposante, et les inflammations des séreuses sont dues à des infections secondaires ».

Teissier fait ressortir la fréquence de la tubercu-

lose du péricarde, qu'elle soit spécifique ou inflammatoire chez les brightiques, et il insiste sur ce point que les péricardites tuberculeuses coexistant avec le mal de Bright, sont susceptibles de s'amender. Contre cette théorie, on a invoqué les innombrables examens du liquide péricardique, les frottis des fausses membranes, les cultures, les travaux microscopiques restés négatifs, tout au moins pour la mise en évidence des germes aérobiques, celle des anaérobies ayant été négligée. Mais ces observations ne peuvent s'appliquer que dans des cas relativement peu nombreux. Bien souvent, en effet, la péricardite coexiste avec une pleurésie, une pneumonie, une broncho-pneumonie et n'est-il pas de toute justice d'attribuer la péricardite concomittante à la pleurésie, la pneumonie, ou la broncho-pneumonie, infection causale?

Quant aux cas, et notre observation personnelle en est un exemple dans lesquels l'infection n'a pu être prouvée par des examens de laboratoire, on peut répondre : les autopsies ont été pratiquées sur des sujets morts d'urémie, ayant présenté une péricardite toxique et non point une péricardite infectieuse primitive dont le micro-organisme a pénétré par une voie que nous ignorons. En effet, ces péricardites infectieuses latentes, dont nous donnerons la symptomatologie dans le chapitre suivant, se voient surtout chez des brightiques dont l'état n'est pas encore très précaire; elles sont susceptibles de se résorber assez facilement en n'influençant que très peu la marche de la maladie. Les micro-organismes pouvant produire cette péricardite doivent être les germes ordinaires des infections vulgaires, et leur porte d'entrée est sans doute une lésion du tractus intesti-

nal, par exemple les ulcérations minimes de la cavité bucco-pharyngée, signalées depuis fort longtemps chez les brightiques.

Et d'ailleurs cette péricardite infectieuse chez les brightiques peut être comparée à la méningite toxique et infectieuse des néphro-scléreux, sur laquelle Chauffard et Vincent ont attiré l'attention (Bull. et Mém. 15 avril 1910). Dans une autre publication (Lépine. Sem. méd. 13 nov. 1907) montrait la coexistence d'une urémie aiguë et de la polynucléose rachidienne. Le 31 janvier 1914, Duhot et Hallez ont rapporté à la Société de Médecine du Nord, un cas de péricardite à évolution rapide, observé dans le service de M. le professeur Combemale. Ils nous parlent d'un homme de 26 ans, ayant 3,56 d'urée dans son sang avec des bruits du cœur recouverts par des frottements très nets à la région sus-apexienne et à la base du cœur surtout; ils concluent : « Réserve faite à propos de la teneur en urée (post-mortem), du liquide trouvé dans le péricarde, et nous gardant bien d'apporter des conclusions trop hâtives, nous avons cru intéressant de joindre aux observations analogues (notamment à celles de MM. Massary et Chabrun), l'histoire de cette péricardite brightique où la dyscrasie toxique, ainsi que le voudrait la théorie de Bright, Laveran, Kerraval, Bardi, Merklen, Dessy, pouvait bien être seule en jeu, à l'exclusion de tout processus infectieux ». Mais ne nous disent-ils pas également que la leucocytose atteinte le chiffre élevé de 21.000 globules blancs, avec le pourcentage leucocytaire suivant :

Polynucléaires neutrophiles.....	83
Polinucléaires basophiles.....	0
Polynucléaires éosinophiles	1
Grands mononucléaires.....	7
Lymphocites	9

Ce pourcentage leucocytaire et cette polynucléose très accusée, auraient dû attirer l'attention des auteurs, et je prétends que, loin de conclure avec eux à une péricardite toxique, n'y aurait-il pas lieu de se demander si, dans ce cas, on n'a pas été vraisemblablement en présence d'une péricardite infectieuse, dont le microbe n'a pu être découvert malgré les différents examens de laboratoire ?

Ainsi donc, s'il est une péricardite infectieuse secondaire chez le brightique, il est également une péricardite infectieuse primitive.

Quant à écrire avec le professeur J. Teissier : la péricardite chez un brightique est assimilable à un coup d'œdème aigu du péricarde, de tout point justiciable d'un mécanisme de production analogue à celui qu'on a établi pour l'œdème aigu du poumon, nous avons déjà dit ce que nous en pensions, et nous ajouterons que ce n'est pas là l'allure symptômatologique de la péricardite brightique qui, dans la règle, s'installe insidieusement sans grand fracas.

Ainsi donc nous concluons en disant qu'il existe une péricardite brightique toxique et des péricardites infectieuses secondaires ou primitives chez les brightiques. On peut nous faire remarquer que depuis longtemps ces différentes sortes de péricardites ont été décrites. Nous répondrons : comment se fait-il, que chaque auteur optant pour une théorie, ait été

aussi absolu dans ses idées et qu'au lieu d'être éclectique et de faire un traitement approprié à chacun des cas, sa règle de conduite ait été uniquement subordonnée à son opinion.

SYMPTOMATOLOGIE

Keraval, dans sa thèse inaugurale, en 1879, écrivait : « Il n'est pas de maladie dont le tableau symptômatique soit plus infidèle que la péricardite ordinaire. Elle est tantôt accompagnée de phénomènes réactionnels intenses, avec ou sans dyspnée, avec ou sans douleur précordiale, tantôt, et c'est le plus souvent, au contraire indiquée par des phénomènes généraux fort modérés. L'état du pouls varie et n'offre rien de constant qui puisse faire diagnostiquer cette affection.

Qu'on suppose réduits à leur minimum, les symptômes généraux et l'on aura le mode de début propre aux péricardites dites secondaires. C'est surtout quand une haute température est le fait de la maladie principale qu'il est impossible de débrouiller les modifications imprimées à l'état général par la péricardite qui vient compliquer l'affection première ».

Ainsi donc, les symptômes de la péricardite brightique sont essentiellement variables, tantôt très nets, faciles à dépister, tantôt latents, passant inaperçus. Et ce n'est pas la péricardite en pleine évolution, avec tout son cortège symptômatique que j'ai surtout en vue ici, c'est le début, souvent si difficile à

discerner, de cette affection, l'attention du clinicien étant uniquement attirée par les phénomènes morbides de la néphrite.

Mais pourquoi donc cette symptomatologie si diverse ? probablement parce que l'étiologie et la pathogénie de la péricardite au cours du brightisme varient, et ce serait une grosse erreur que de décrire la symptomatologie de la péricardite comme une et toujours la même.

Chez l'azotémique, nous verrons ces péricardites latentes qu'on ne diagnostique pas, et comme elles sont nombreuses, il ne faut pas s'étonner de l'affirmation de Bovaird, qui, en 1910, prétendait qu'aucune affection de cette gravité n'était aussi fréquemment découverte sur la table d'autopsie. Généralement, et l'observation que nous empruntons à de Massary et Cathelin en est un exemple, on est en présence d'un brightique faisant une rétention d'urée parfois considérable, présentant d'abord une légère douleur précordiale qui augmentera le plus souvent quand la péricardite sera pleinement constituée : avec dyspnée, angoisse, palpitations, éréthisme cardiaque. Sa température n'aura pas changé, peut-être même baissera-t-elle, l'hypothermie trouvant son explication dans ce fait : la péricardite coïncidant avec le maximum de rétention de poisons urinaires qui, à une dose intra-veineuse insuffisante pour produire la mort rapide, provoquent presque toujours une diminution de la calorification.

Ainsi donc se trouve expliquée cette température relativement peu élevée au moment où le brightique en état de rétention azotée, fait sa péricardite. Une analyse complète d'urine montrera un déficit consi-

dérable dans l'excrétion uréïque, coïncidant bien souvent avec une diminution notable des chlorures et au moment de la complication péricardique, le volume de l'urine sera moindre que les jours précédents, ou, s'il reste élevé, le quotient du débit urinaire, par la pression différentielle, diminuera, c'est-à-dire que le débit du robinet rénal par centimètre de pression deviendra encore plus faible que dans les jours précédents. En un mot, le rapport $\frac{\textit{centilitres d'urine, au}}{\textit{pression différentielle}}$ lieu de donner 0 l. 25 ou 0 l. 20, et d'être égal au 1/4 de litre, variera et deviendra égal à 1/6e ou à 1/12e de litre.

La viscosité sanguine sera toujours aussi basse et le TM/VS qui, dans les jours précédents étaient, par exemple bien supérieurs à 4 (hypertendu hypovisqueux) deviendra légèrement inférieur à lui-même. Ce fait est dû à ce que la tension prise à la radiale, au début de la péricardite, tendra à baisser légèrement, le myocarde sous-jacent à la séreuse enflammée se paralysant. La numération globulaire nous donnera, la plupart du temps, les renseignements suivants : abaissement du nombre des globules rouges soit par fragilité globulaire, soit par présence d'hémolysines dans le sang, fait sur lequel Chauffard a attiré l'attention, leucocytose normale. Les cultures resteront négatives.

Bientôt alors que la péricardite est pleinement constituée, abstraction faite des souffles cardiaques ou extra-cardiaques qui peuvent exister, on entend généralement des bruits râpeux immédiatement superposés aux bruits du cœur. Souvent ces flottements ont un timbre de cuir neuf de selle de cavalier, re-

marquablement accentué. C'est un frottement trisaccadé, rythmé par le bruit de galop. Suivant une comparaison très ingénieuse de M. le Professeur Renaut, « il semble qu'on ait la sensation des bruits successifs d'échappement de la fumée d'une locomotive qui gravit une rampe ».

Ces frottements, bien décrits dans les ouvrages classiques, augmentent par la pression du sthétoscope et dans la position assise; ils ne se propogent pas, naissent et meurent sur place et sont surtout perçus dans la région mésocardiaque. Toutefois ces bruits pathognomoniques de la péricardite brightique ne sont pas une règle absolue; il faut que le ventricule gauche hypertrophié se contracte avec une certaine force, et, comme le dit Lépine : « Sans cœur fort, pas de frottement, avec un gros cœur, frottement énergique, même avec des exsudats mous ou sans exsudat ». En dehors de tout épanchement péricardique, l'aire de la matité précordiale sera considérablement augmentée, surtout dans le sens vertical, la pointe étant très abaissée, signe d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Ainsi donc, voilà les petits signes de la péricardite toxi-brightique, signes de présomption, abstraction faite des frottements : légère dyspnée, quelquefois petite diminution de la tension, excrétion urinaire et quantité de matières extractives de l'urine plus diminuées que les jours précédents, augmentation de l'urée dans le sérum du malade, et, plus tard, constatation des frottements péricardiques. Cela, sans réaction générale bien notable, sans élévation de la température.

Ainsi donc, cette péricardite, mérite bien le nom de

péricardite latente, et si les cas de péricardites non diagnostiqués ou diagnostiqués seulement sur la table d'autopsie sont si nombreux (60 0/0 1894-1909. Hôpitaux de Londres), il est hors de doute que la péricardite brightique, apporte pour sa part dans cette statistique, un quotient assez élevé et nous pourrons dire d'elle surtout, ce que Jaccoud disait de l'épanchement péricardique en général : l'épanchement du péricarde ne s'accuse pas de lui-même, mais demande à être recherché.

Dans notre très modeste travail, il ne nous appartient pas de décrire la symptomatologie complète de la péricardite. D'autres, plus compétents que nous, l'ont fait depuis longtemps. Nous voulons simplement nous attacher à dépister le début de la péricardite chez le brightique et ses modalités variables avec son étiologie et sa pathogénie.

Quels seront donc les symptômes initiaux de la péricardite infectieuse primitive?Notre observation nous permettra de répondre à cette question. Nous sommes en face d'un brightique avéré, avec une tension élevée, une viscosité sanguine basse, un volume d'urine parfois au-dessus de la normale, mais dont le rapport $\frac{\text{centilitres d'urines}}{\text{pression différentielle}}$ est moins élevé que normalement le taux des matières extractives de l'urine est diminué. En outre les symptômes propres à la rétention azotée ou chlorurée, ce malade aura un cœur gros, une pointe déplacée vers le bas, battant, par exemple, dans le sixième espace intercostal, un bruit de galop suffisamment net, mais aucun frottement, sa température restant à peu près constante, oscillant entre 36°5 et 37°.

A un moment donné, sans cause apparente, on sera étonné d'assister à une hausse brusque de la température du malade. Un nouveau dosage nous montrera que la quantité d'urée dans le sérum n'aura pas augmenté. Dans notre observation, nous voyons, au contraire, que la quantité d'urée a considérablement diminué. Quelquefois même, cette diminution d'urée dans le sang coïncidera avec une augmentation notable du volume de l'urine, augmentation portant également sur l'urée les chlorures et les autres matières extractives. L'indice viscosimétrique, tout en restant absolument le même s'élèvera par rapport a la tension maxima qui, tout d'abord, étant de 20 par exemple, baissera brusquement et deviendra à 12 ou 15.

Ainsi donc, nous réunirons les éléments suivants : élévation brusque de température, diminution d'urée dans le sang; augmentation de l'urée, des chlorures et des autres matières extractives de l'urine diminution de la quantité d'albumine. Débit urinaire augmenté. Le pouls ne sera plus aussi dur, aussi tendu que les jours précédents; à l'oscillomètre Pachon, on vera une baisse brusque de la pression maxima, coïncidant avec une chute, mais moins accusée de la pression minima, de telle sorte que la pression différentielle atteindra un chiffre moins élevé que les jours précédents; la viscosité sanguine pourra rester constante ou augmenter, le rapport TM/VS devenant alors plus faible. En présence de tels symptômes, nous éliminerons d'emblée une complication du brightisme, car c'est au moment, et tous les examens du laboratoire nous le prouvent, où l'appareil urinaire fonctionne le mieux, où l'azotémie se fait le moins sentir, où les œdèmes disparaissent, ou la diu-

rèse s'établit, en un mot, au moment où le brighti que semble en bonne voie de guérison, autant qu'est possible la guérison de la néphrite chronique, que nous assisterons à cette hausse brusque de température. Orientant alors les recherches vers une affection antérieure, paludisme, par exemple, on ne trouvera rien. Passant en revue les différents appareils (nerveux, pulmonaire, digestif) du malade, le clinicien trouvera bientôt, au niveau de la région précordiale, les frottements pathognomoniques d'une péricardite au stade initial.

Comment donc est survenue cette péricardite ? Il est hors de doute qu'elle soit due à une infection, et nombre d'auteurs ont attiré depuis fort longtemps, l'attention, sur les lésions du tractus bucco-pharyngé, si fréquentes dans le brightisme, surtout dans les cas d'urémie digestive. A la faveur d'une angine légère et banale, par exemple, les micro-organismes charriés par la circulation générale, sont venus se fixer secondairement sur le péricarde, en déterminant une inflammation de la séreuse. Si, à ce moment, et comme nous l'avons pratiqué dans notre observation, on pratique une numération globulaire, on trouve une hyperleucocytose très nette et surtout une polynucléose. De plus, la baisse brusque de la tension est facilement explicable par la loi de Stokes; tout muscle sous-jacent à une séreuse enflammée se paralyse; et, de même que se paralyse les tuniques musculaires de l'intestin consécutivement à l'inflammation péritonéale, de même que se paralyse les muscles thoraciques à la suite d'inflammation pleurale, le myocarde sous-jacent à la séreuse péricardique enflammée se paralyse, fait qui se traduit cliniquement

par un choc de la pointe moins fort, des bruits plus sourds au niveau des orifices valvulaires, tandis qu'au pouls, on constate une diminution de l'amplitude de l'ondée sanguine susceptible d'être contrôlée au moyen de l'oscillomètre.

Ainsi donc, à côté d'une péricardite toxi-brightique, il existe bien une péricardite infectieuse primitive; et les éléments en faveur de cette dernière sont: l'élévation brusque de la température, la chute de la tension coïncidant avec une viscosimétrie constante, une azotémie souvent moindre que les jours précédents, un volume d'urine et une quantité de matières extractives (urée, chlorures, etc.) plus abondants.

⁂

Quant à la symptomatologie des péricardites infectieuses secondaires au cours du brightisme, elles ont été décrites depuis fort longtemps et les observations à ce sujet sont très nombreuses. Mais très souvent l'affection concommittante peut cacher, masquer une péricardite, et dépister les recherches les plus intelligentes. Les affections de la plèvre, du poumon, du médiastin, de l'aorte et du cœur, peuvent en effet, souvent faire méconnaître une péricardite, de même que ces mêmes affections peuvent donner le change et faire diagnostiquer une péricardite où elle n'existe pas. Les exemples de ce genre ne sont pas rares, et dans la thèse de Groslier (des causes locales d'erreur dans le diagnostic de la péricardite, Thèse de Paris, 1882), se trouvent consignés une vingtaine de cas très instructifs.

La plupart du temps on se trouvera en présence d'un brightique fébricitant à lésions pleuro-pulmonaires nettes (râles, frottements, etc.), avec présence de pneumocoques dans les crachats. A un moment

donné, l'état du malade ira en s'aggravant (dypsnée plus violente, douleur au niveau de la région précordiale), on auscultera la région précordiale et l'on pourra se rendre compte de la complication péricardique.

L'inflammation de voisinage : broncho-pulmonaire, pleurale ou pneumonique se sera propagée par les voies lymphatiques et si le sujet meurt, on constatera à l'autopsie, outre une inflammation de la plèvre ou du poumon, une péricardite concommitante. Ici les symptômes initiaux de la péricardite seront effacés par les symptômes de l'affection primitive : une élévation de la température, une aggravation de l'état général, avec un taux d'urée dans le sang, plus ou moins variable, mais soumis à aucune loi, nous permettra d'orienter notre attention vers une complication du côté de la séreuse extra-cardiaque, dont les frottements pathognomoniques viendront rapidement confirmer le diagnostic.

Ainsi donc voilà des symptômes qui nous permettront de dépister le début des péricardites chez les Brightiques; ils sont variables avec la pathogénie de cette affection. Disons bien que nous n'avons jamais eu la prétention de décrire d'une façon complète la symptomatologie de cette péricardite ; nous nous sommes surtout attachés à en dépister les quelques signes prémonitoires, souvent bien légers, bien trompeurs, il faut l'avouer.

MARCHE. – TERMINAISON. – PRONOSTIC

P. Keraval écrivait dans sa thèse sur la péricardite urémique : « N'ayant pas observé de guérison authentique de péricardite dans la maladie de Bright, nous sommes peu disposés à croire que les cas de lésion du péricarde cités par certains auteurs comme témoignant de la résolution de cette inflammation taches laiteuses par exemple) reconnaissent pour cause le mal de Bright.

Mes observations démontrent quelle faible tendance, les fausses membranes produites dans ces conditions ont à regresser, notamment les cas dans lesquels les deux feuillets de la cavité péricardique sont déjà unis par des trames celluleuses. » Et plus loin il ajoute: « C'est donc une affection qui ne regresse pas ». Nous devons accepter ces conclusions avec réserve. En effet, en nous basant sur la physiologie pathologique, nous avons déjà distingué plusieurs sortes de péricardites chez les Brightiques. Nous avons vu leur différence physio-pathogénique et clinique, nous devons maintenant décrire rapidement la dissemblance de leur marche, de leur durée et de leur terminaison.

Et d'abord étudions la péricardite auto-toxique ; la plupart du temps elle survient chez un individu dont l'organisme est déjà en détresse, le cœur profondément atteint, faisant une rétention d'urée parfois considérable. Si une complication du côté de la séreuse extra-cardiaque survient, on convient fort bien que l'évolution de la maladie sera considérablement abrégée. Mais faut-il dire que cette péricardite soit fatalement mortelle; de plus il est un problème que l'on doit se poser: le malade meurt-il de sa péricardite ou d'urémie et l'inflammation de la séreuse n'est-elle pas une simple manifestation de la rétention toxique entraînant la mort à brève échéance ? Et c'est bien pour cette raison que cette péricardite ne dépasse pas, dans la majorité des cas, huit à dix jours; c'est un symptôme terminal.

D'ailleurs Kéraval rapporte dans sa thèse quinze observations de péricardite brightique: dans sept cas seulement le diagnostic fut porté pendant la vie : quatre fois le frottement apparut dans les cinq ou six jours qui précédèrent la mort; une fois il ne fut perçu que la veille du jour ou le malade succomba et l'autopsie montra un simple dépoli de la séreuse avec quelques membranes très discrètes: le développement de la lésion ne remontait donc qu'à deux ou trois jours. Banti fit trois fois sur quatre le diagnostic pendant la vie, ce fut les quatre et huit jours qui précédèrent l'issue fatale. Dans l'observation de Rabé, la péricardite ne remontait qu'à six jours. Cros (thèse 1872) cite quatre observations ou le frottement ne parut que la veille ou le jour même du décès.

Ainsi donc le pronostic de la péricardite brighti-

que est grave, surtout parce qu'elle se manifeste dans le Brightisme à la période urémique au moment où la rétention d'urée atteint son maximum où le volume urinaire est presque nul. En un mot le Brightique meurt plus de son brightisme que de sa péricardite.

Toutefois nombre d'auteurs ont prétendu que cette marche n'était pas une loi, qu'elle pouvait être entrecoupée de remissions; les frottements diminuent alors d'ampleurs et peuvent par exemple se localiser à la pointe ou à la base du cœur; la matité cardiaque s'amoindrit et à cette atténuation des signes locaux, répondent l'abaissement de la courbe d'urée dans le sang, l'élevation du chiffre de l'urine émise. Mais les accidents ne tardent pas à reprendre leur allure extensive, les symptômes d'urémie deviennent plus alarmants et l'auscultation signale la diffusion à toute la région précordiale des bruits morbides. Mais ces alternations d'aggravation et de remissions susceptibles de se reproduire à diverses reprises appartiennent-elles bien réellement à la péricardite toxi-brightique? Nous ne le croyons point. En effet, dans toutes les observations étiquetées: péricardite brightique avec guérison, nous voyons que les malades avaient, outre leur brightisme, une affection pulmonaire, broncho pulmonaire ou pleurale. La question se pose donc ainsi: les péricardites qui sont susceptibles de s'amender et dont l'évolution dépasse par exemple trois ou quatre semaines, sont-elles réellement des péricardites auto-toxiques Ne sont-elles pas malgré toutes les recherches négatives faites au laboratoire des péricardites infectieuses? Et dans notre observation, malgré les vaines recherches

sur le sang, sur les crachats, nous étions sûrement en présence d'une péricardite infectieuse, consécutive à une très légère infection, et dont la guérison se produisit pour cette seule raison.

Aussi donc, il est fort probable que les cas de péricardite avec guérison, peu nombreux d'ailleurs, ne sont pas de nature toxique, mais sont sans doute de nature infectieuse, soit primitive, soit secondaire.

FRÉQUENCE

La complication de l'inflammation de la séreuse extra-cardiaque est-elle une complication fréquente des néphrites subaigues et chroniques ?

Ici encore, les chiffres diffèrent d'une façon si étrange qu'il est très difficile de se faire une opinion bien arrêtée.

Les statistiques anglaises indiquent une proportion considérable de péricardite d'origine rénale. Dans un tableau des causes de la péricardite dressé par Chember, il y a déjà quelques années (de Saint-Georges Hôpital), on trouve sur 135 autopsies de sujets morts avec péricardite, la mort causée 36 fois par une lésion des reins, 18 fois par une pyohémie, 18 fois par une pneumonie, 35 fois par des maladies diverses. A. J .Taylor, auteur américain, arrive à la proportion invraisemblable de 1 péricardite pour 3 néphrites chroniques.

Les Allemands signalent la fréquence relative de la péricardite secondaire aux néphrites chroniques. Buhl donne 35 %, Bamberger 14 %, Wagner 14/150. Certains sont en désaccord avec les précédents. Frerichs donne comme chiffre 4 %, Duhek 2 %, Rosenstein 2%.

D'autre part, les auteurs français s'accordent pour signaler la rareté des complications péricardiques, au cours des affections rénales; Rayer analyse les observations de Bright et ne trouve sur 200 cas de néphrites diverses, qu'une seule péricardite. Leudet, Kéraval insistent également sur la rareté de la péricardite.

Ces chiffres font dire à Cros (Th. Montpellier 1899) : « En résumé si l'on compare entre elles les diverses statistiques on reste frappé des écarts considérables qui existent dans leurs chiffres, et on se demande comment une enquête poursuivant le même objectif, aboutit ici à deux péricardites pour 100 (Leudet), là à 30 % (Bühl) ». Peut-être pourrions-nous répondre que les divergences sont dues à ce fait que les auteurs dont les chiffres sont relativement peu élevés, ont pratiqué un nombre très restreint d'autopsies et ont compris surtout dans leur statistique les cas peu nombreux de péricardites suivis de guérisons, c'est-à-dire les cas de péricardites infectieuses primitives ou secondaires, alors que les auteurs dont les chiffres atteignent une certaine moyenne, ont compris dans leur statistique des cas de péricardites diagnostiqués soit ante soit post-mortem à l'autopsie et que nous avons dit être suffisamment élevés par rapport aux précédents.

Pour terminer ce chapitre, après avoir fait remarquer que le pourcentage de la cause de l'épanchement du péricarde s'accentue en faveurs des lésions rénales (54 % des cas après 40 ans. London H.) entre 40 et 50 ans, il nous reste à étudier la proportion des péricardites comparée à celle des localisations in-

flammatoires des autres séreuses dans le mal de Bright.

La plupart des auteurs s'entendent pour dire que la péricardite est sans conteste la plus rare des inflammations qui frappent les séreuses au cours des affections rénales. Les pleurésies, les péritonites prennent le pas sur la péricardite. Et à ce sujet qu'il nous soit permis de dire que la pathologie générale des lésions de ces séreuses dans le mal de Bright est complètement superposable à celle des péricardites, et que ce serait une œuvre intéressante, d'ailleurs déjà partiellement entreprise, (Urémie aiguë et polynucléose rachidienne. Sem. Méd. Chauff, 13 n. 1907), (Méningite toxique et infectieuse, Chauffard et Vinient, 15 avril 1910) de comparer les différentes formes d'évolution de l'inflammation de ces séreuses dans la néphrite chronique.

TRAITEMENT

Doit-on dire, avec nombre d'auteurs, que la sévérité du pronostic de la péricardite frappe d'impuissance toute tentative thérapeutique curative; avec les uns que c'est une affection qui ne regresse pas, avec d'autres que le traitement ordinaire des péricardites ne peut être appliqué chez un individu dont les fonctions rénales sont réduites au minimum et proscrire tout médicament actif ? (Kéraval, Renon, Cros, etc.).

Ici encore la division des péricardites brightiques suivant leur pathogénie prend une importance réellement capitale, et ne s'en tenir qu'à une seule idée, et traiter par exemple une péricardite infectieuse, comme une péricardite toxique serait gros de conséquences.

Nous savons que la péricardite toxi-brightique des néphrites chroniques est une complication de ces dernières; c'est pourquoi elle ne semble pas, par elle-même, justiciable d'un traitement individuel. Très rarement, en effet, cette péricardite s'accompagne d'épanchement et présente des indications formelles d'intervention thérapeutique. L'existence de cette péricardite prend, en revanche, la valeur d'un élément de pronostic important; en effet, cette compli-

cation indique qu'on est en présence d'un brightique dont l'insuffisance rénale et par suite la rétention de toxines, est très avancée. Et c'est là une des premières indications thérapeutiques dans ces cas de péricardiques auto-toxiques: rétablir la perméabilité rénale afin de permettre aux toxines retenues dans l'organisme et baignant les tissus de s'éliminer rapidement. De plus le myocarde sous jacent à la séreuse enflammé ne va pas tarder à se paralyser; donc seconde indication: soutenir l'état du myocarde.

On rétablira la perméabilité rénale par la théobromine, la scille, les sels de potasse ; et pour établir une dérivation, on donnera des évacuants (jalap, calomel, scammonée); pour lutter contre la présence des toxines accumulées dans le sang, on pratiquera une saignée suffisamment abondante: 500 grammes et plus. Pour soutenir l'énergie de la fibre cardiaque, on administrera de la digitaline, dans les intervalles on soutiendra le cœur par la sparteine, le strophantus ou la strophantine.

Contre l'élément douleur, ventoûses scarifiées et vessie de glace au niveau de la région précordiale.

Dans les cas de péricardite infectieuse primitive, même en admettant que l'hémoculture soit négative, si l'hyperleucocytose est très nette, on devra traiter le brightique comme un infecté : huile camphrée, injection intra-veineuses d'électrargol, outre une partie de la médication employée précédemment pour lutter contre l'affaiblissement de la fibre cardiaque.

Dans les péricardites infectieuses secondaires à une affection nettement déterminée, pleurésie, congestion pulmonaire, pneumonie, broncho-pneumo-

nie, on luttera contre l'infection primitive cause de la péricardite et contre la péricardite elle-même.

Ainsi donc un traitement propre à chacun des cas de péricardite chez un Brightique s'impose. Dans la péricardite Brightique proprement dite, péricardite auto-toxique de Teissier, traitement cardiaque et anti-toxique; dans les péricardites infectieuses primitives ou secondaires, traitement anti-infectieux et thérapeutique ordinaire de la défaillance cardiaque.

OBSERVATIONS

Péricardites toxiques

OBSERVATION I

Revue de Médecine 1900. *P. Chatin*

Max Mar..., 41 ans, peintre en voitures.

Entré le 10 novembre 1899, salle Sainte-Jeanne, service de M. le Dr Teissier (Hôtel-Dieu) mort le 21 janvier 1900. pertension, bruit de galop; phénomènes d'urémie convulsive. Pleurésie et péricardite.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une attaque d'apoplexie. La mère vit encore et se porte bien; un frère bien portant. Cinq sœurs dont deux malades. Marié, n'a pas d'enfants.

Antécédents personnels. — Le malade aurait été toujours sujet aux bronchites et tousse presque tous les hivers. A 20 ans coliques de plomb pour la première fois. Depuis 4 crises de coliques de plomb. Liseré de Burton léger. Pas de paralysie, mais tremblement prononcé. Le malade avoue des excès alcooliques: cinq verres d'absinthe par jour et nombreux petits verres. Il présente quelques symptômes nerveux attribuables à l'intoxication

éthylique: convulsions, insomnies, quelques symptômes de névrite des membres inférieurs. Les premiers symptômes de néphrite datent de 10 ans: céphalée avec névralgies occipitales, troubles oculaires passagers, œdème des jambes le soir, polyurie marquée, six ou sept mictions par nuit. Tous ces symptômes s'accusèrent assez rapidement: la dyspnée vint s'y joindre et le malade fut obligé de venir demander des soins à l'hôpital l'hiver passé. Ce séjour l'améliora beaucoup et il put reprendre son travail au printemps. Mais bientôt, les mêmes phénomènes réapparurent et l'obligèrent à venir de nouveau à l'hôpital.

Actuellement œdème mou dépressible des membres inférieurs. Troubles gastro-intestinaux divers. Dyspnée très marquée. Vive douleur dans la région lombaire des deux côtés. Céphalée intense. A l'examen du thorax on trouve aux deux bases une légère matité: la respiration s'entend à ce niveau et l'on perçoit quelques râles sous-crépitants et crépitants aux deux temps de la respiration. La sonorité est à peu près normale sur le 1/3 moyen des deux poumons. Au sommet la sonorité est diminuée; les vibrations sont plus marquées à gauche qu'à droite; la respiration est rude et prolongée aux deux sommets et l'on perçoit quelques râles au sommet gauche. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, en dehors de la ligne mammelonnaire; on ne perçoit pas de souffle, mais il existe un bruit de galop très net dans la région méso-cardiaque. Le pouls est dur hypertendu. Le foie n'est pas douloureux; il ne reborde pas les fausses côtes. La rate n'est pas perceptible. L'abdomen est souple, non douloureux à la pression. Le malade accuse un peu de constipation et quelques troubles dyspeptiques légers. Double pointe de hernie inguinale. Température 37° à l'entrée.

1er décembre. — Phénomènes urémiques; dyspnée; on fait une saignée.

4 décembre. — Ponction pleurale gauche de 600 gr.: liquide séro-fibrineux, soulagement marqué. Frottement rude avec bruit de va et vient dans la région pricordiale. Il existe des froissements pleuraux dans tout le côté gau-

che, mais en faisant suspendre la respiration, il existe toujours des frottements nettement rythmés par le cœur. Les frottements persistent les jours suivants, toujours très nets, extrêmement intenses. Il existe en même temps que des phénomènes urémiques surtout caractérisés par la dyspnée, quelques troubles gastro-intestinaux, de la somnolence et du myosis. Tous ces phénomènes persistent tout le mois de décembre avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. L'épanchement dans les plèvres persiste toujours. Vers la fin de décembre, le frottement péricardique a diminué dans de fortes proportions et disparu presque complètement dans les premiers jours de janvier.

Les urines analysées le 20 décembre, présentent 11 gr. 73 d'urée par litre, 2 gr. d'albumine et un coefficient d'oxydation : 0,86.

2 janvier. — Zone thoracique à disposition nettement métamérique.

3 janvier. — Crises d'urémie convulsive de grande intensité avec prédominance des mouvements du côté gauche.

10 janvier. — Saignée de 350 gr.

24. — Le malade meurt d'urémie sans avoir présenté de crise depuis 8 jours. A aucun moment le malade n'a présenté de fièvre, notamment pendant la période de sa péricardite et de ses pleurésies.

Autopsie pratiquée le 25 janvier à 10 heures du matin, 30 heures après la mort. Température extérieure basse.

Dans les 2 plèvres liquide citrin, limpide, en quantité égale de chaque côté qu'on peut évaluer à 100 gr. Pas de néomembranes dans les plèvres parietales et visurales. Aux poumons domine l'atélectasie, aux sommets et dans les régions moyennes, congestion avec exsudation le liquide œdémateux à la coupe. Aucune autre altération parenchymateuse. Les feuillets du péricarde ont une épaisseur normale ; pas de médiastinite, pas de symphyse. Il existe 300 gr. environ de liquide clair, citrin ressemblant absolument au liquide des plèvres. Sur la face antérieure du

cœur, on ne constate pas de neomembrane véritable, mais çà et là quelques plaques fibrineuses formant des taches dépolies légèrement rugueuses et très adhérentes; les mêmes exsudats fibrineux se retrouvent sur la face postérieure du cœur, mais en bien plus grande quantité. Ils sont surtout disposés sur le trajet des vaisseaux coronaires. En somme péricardite récente, mais peu marquée. On note de plus sur la face antérieure et postérieure du cœur de grandes plaques laiteuses. Le myocarde est considérablement hypertrophiée dans le ventricule gauche dont la paroi atteint presque 1 cent. 1/2 d'épaiseur. Le muscle cardiaque paraît sain. Il a conservé sa coloration normale. Pas de trace de sclérose à la coupe. Les valvules sont saines. Poids du cœur: 550 gr.

Il est à noter qu'une mince lame pulmonaire s'étend au devant du cœur.

Dans le péritoine liquide citrin en quantité peu abondante.

Foie d'apparence muscade, sans lésion apparente à la coupe.

Pas de sclérose. Les reins (rein droit 100 gr., rg. 110 gr.) sont un peu diminués de volume. Leur face externe présente des granulations saillantes avec aspect clouté manifeste. Dans la coupe, la substance corticale, se montre très diminuée de hauteur et réduite à 2 millimètres environ.

De place en place, apparaissent des artères béantes à la coupe et paraissant augmentées de volume. L'ensemble du parenchysme a un aspect bizarre. Capsules surrénales paraissent normales.

Rate normale .

Pancréas normal.

Les centres nerveux ne présentent pas de lésion, sauf une vascularisation un peu anormale des méninges corticoles; l'écorce paraît normale; les coupes de fibres ne révèlent aucune altération.

Examen bactériologique.

Avec une pipette stérilisée, après avoir produit sur le

péricarde et sur la plèvre une petite escarre avec un instrument chauffé, on a ensemencé des ballons de bouillon peptonisé avec les sérosités pleurales et péricardiques. Après un examen extemporane de cette sérosité avec du violet de gentiane: aucun bactérie.

De plus, au bout de 24 heures à l'étuve (38°) les ballons de bouillon sont restés stériles.

OBSERVATION II

Duchot et Hallez, Société de Médecine du Nord, 31 janvier 1914. Province Médicale. Cas observé dans le service de M. le Professeur Combemale).

D... Charles, 26 ans, mouleur, se présente le 5 novembre 1910 à la consultation, se plaignant de céphalée gravative, de fatigue extrême accompagnée de somnolence, il vomit fréquemment depuis 3 jours et a des selles diarréhiques noirâtres, vertiges, pâleur extrême; pouls à 80; tendu, T: 36°1. Douleurs transthoraciques gauches et péricordiales depuis la veille. Antécédents héréditaires et collatéraux peu intéressant; convulsions dans l'enfance, mais aucune maladie à signaler jusqu'à présent; ne tousse jamais; pas d'habitude d'intempérance; pas de syphilis, pas de rhumatisme. Depuis 2 ou 3 mois, le malade présente des signes de petit Brightisme. S'observant peu, il continue son travail pénible, au dehors et par tous les temps; il a dû cependant cesser tout travail, il y a 3 jours à cause des symptômes graves relatés plus haut.

6 novembre 1913 : pâleur extrême, lèvres décolorées, peau moite, aucune trace d'œdème aux maléoles, météorisme abdominal. Le malade prostré se plaint cependant de temps à autre, posant la main à la tête et sur la région précordiale. Interrogé, il répond mal aux questions po-

sées, léger myosis. Dyspnée légère; signes sthetoscopiques nuls. Matité cardiaque un peu augmentée; bruits assourdis, mais pas de frottements nets. Pas de vomissement ce jour mais des selles diarrhéiques nettement mélaniques. Pouls: matin 90°, soir 94°; T matin 36°, soir 36°2.

Tension artérielle au Pachon TM = 18, tm = 8. Diurèse 200 gr. environ; 0,90 d'albumine par litre. Quelques soubresauts musculaires, réflexes tandineux exagérés.

7 novembre. — Céphalée plus intense, dyspnée plus marquée, respiration superficielle, quelques sibilants aux bases, à droite surtout. Ce malade dit qu'il voit « trouble », douleurs précordiales et transthoraciques gauches accusées. La nuit fut agitée. Ondulation systolique de la région apexienne, frémissement cataire net, la pression est douloureuse. A l'auscultation, frottements très nets (bruits de cuir neuf classique accusé à la région sus apexienne et à la base du cœur surtout), bruits couverts par les frottements.

Abdomen toujours météorisé, non douloureux. Il y a eu 3 selles mélaniques. Aucune trace d'œdème. Diurèse 169 gr. environ, urines très claires, 1 gr. d'albumine au litre Ponction lombaire: luiquide limpide un peu hypertendu. Urée: 3,890 par litre de liquide céphalo-rachidien (analyse de M. le Dr Benoit). Une hémoculture pratiquée ce jour est restée négative. Saignée de 200 gr. seulemenet; le malade étant déjà très anémié. Sang hypovisqueux, rosé. Urée 3 gr. 563 par litre.

Hématies 2.015.000, anisocytose, poïkilocytose. Leucocytes: 21.200.

Pourcentage leucocytaire:	Poly. neutro.....	83
	Poly. baso.....	0
	Poly eosino.....	1
	Grands mono.....	7
	Lympho	9

Tension artérielle (Pachon) (avant la saignée) 19 et 9. T matin 35°6, soir 35°9. Pouls 90-84.

Ventouses sur la région pricordiale; sérum lactosé injection intra-musculaires d'éther.

8 novembre. — Etat stationnaire. T matin 35°9, soir 36°1. Pouls 88-92. Tension artérielle Pachon 18 et 9.

9 novembre. — L'état du malade s'aggrave.

Les frottements péricardiques ont presque disparu; on note un véritable affolement du cœur. T matin 36°8, soir 36°1. P. 96 incomptable.

10 novembre. — A la visite du matin le malade est très dyspneique (pas de Cheynes Stokes) râles aux 2 bases. Etat semi-comateux, plaintes.

Mort à 11 h. 1/2 après quelques mouvements convulsifs. La diurèse de ce dernier nycthémère a été presque nulle.

Autopsie pratiquée le lendemain matin. Le cœur et le péricarde apparaissent volumineux à l'ouverture du thorax, pas d'adhérence entre le péricarde et la paroi costale; par ponction de la séreuse, on recueille environ 50 gr. de liquide un peu louche, non hémorragique.

(L'examen sur lame pratiquée immédiatement après centrifugation et coloration à la thionine phéniquée, montre de grands placards épithéliaux, quelques leucocytes mous et polynucléaires, quelques rares hématies et pas de microbes. Le dosage de l'urée, pratiquée par M. le Dr Benoit donne 4 gr. 743 par litre de liquide).

Après incision du feuillet pariétal, on découvre en certains points un réticulum fibrineux avec adhérences entre les 2 feuillets séreux, surtout marqués au niveau des gros vaisseaux du cœur et de la partie supérieure du ventricule gauche. Adhérences se laissant rompre facilement.

Grosse hypertrophie du ventricule gauche (3 à 4 cent. de paroi). Bases pulmonaires congestionnées ; pas de liquide pleural, pas d'adhérences. Reins petits, rouges, atrophiés, granuleux avec deux ou trois kystes sous la capsule assez difficilement décortiquée. A la coupe région corticale très réduite. Rate normale, foie congestif, un peu augmenté de volume, léger degré de steatose.

Intestin grêle très congestionné, mais pas d'ulcérations! matières mélaniques dans le gros intestin.

Conclusion. — L'évolution apyrétique de l'affection (la

température resta constamment au-dessous de 37° et descendit même jusqu'à 36°), les résultats négatifs de l'hémoculture, l'absence de germes microbiens dans le liquide péricardique dont la teneur en urée était supérieure à celle du sang et du liquide céphalo-rachidien, les troubles concommittants de la crase sanguine militent en faveur de l'origine toxique de la péricardite observée.

Bien que nous prenions comme exemple de péricardite toxique l'observation de Duhot et Hallez ; nous avons déjà attiré l'attention sur l'hyperleucocytose qui serait en faveur d'une infection.

Péricardite infectieuse *(Secondaire)*

Péricardite infectieuse, chez un brightique, secondaire à une affection pulmonaire (*observation de Bosc* 28 *septembre* 1898. *Presse Médicale*).

Il s'agit d'un homme de 35 ans, abattu, très pâle, les muqueuses décolorées, la face bouffie et très fortement dyspnéique qui vient nous consulter le 22 août dernier. Nous l'avons fait entrer dans le service et nous avons pu constater un œdème mou des membres inférieurs, un pouls rapide, brusque, énergique, régulier, une pression artérielle élevée des radiales flexueuses et très dures. Le cœur présentait une hypertrophie gauche énorme, avec un premier bruit sourd à la pointe, un bruit de galop discontinu en plein ventricule et un claquement diastolique clangoreux au foyer aortique. Il existait aux deux bases du poumon une congestion avec œdème, beaucoup plus marqués du côté droit, mais insuffisants pour expliquer l'intensité de la dyspnée. Enfin nous constatons une céphalée avec sensations vertigineuses, de l'agitation, de l'insomnie, quelques vomissements: les urines abondantes renferment 4 gr. d'albumine par 24 heures.

Le malade était déjà entré, un an auparavant, dans le service pour une néphrite intestitielle développée insidieusement; rien dans les antécédents n'en expliquait le développement, sauf une artério-sclérose très prononcée,

et des refroidissements pris à l'apparition des premiers symptômes. Nous pouvons donc porter le diagnostic; urémie développée chez un malade atteint de néphrite chronique, probablement fibrose artério-glomulaire avec énorme hypertrophie du ventri-gauche. Le régime lacté, les ventouses demeurèrent sans effet; la dyspnée augmenta progressivement mais sans présenter de rythme particulier. Le surlendemain le malade est assis sur son lit, la physionomie angoissée, respirant avec la plus grande difficulté; de temps à autre se produisent quelques hoquets et des vomissements alimentaires. L'auscultation du poumon ne révèle rien de plus que le premier jour et les bruits du cœur sont plus assourdis à la pointe. Malgré une large et nouvelle application de ventouses aux deux bases, une sinapisation énergique du creux epigastrique et des cuisses, un lavement purgatif, des boissons glacées, les symptômes continuent à s'aggraver.

Le quatrième jour après l'entrée, nous trouvons toujours le malade assis sur son lit, mais la tête et le tronc penchés en avant; il est arcbouté sur ses bras en proie à une dypsnée intense et incessante qui lui arrache des cris. Le cœur est affolé ; le premier bruit à peine perceptible à la pointe, le deuxième moins éclatant. Par moment, le malade se rejette brusquement en arrière, mais revient rapidement à sa position première qu'il conserve toute la nuit.

Une saignée de 250 gr., suivie d'une injection de 700 cc. d'eau salée à 7/000 ne produit qu'un calme relatif. Le cinquième jour, la dyspnée est encore plus intense et le malade se tient incliné sur son lit à demi soulevé appuyé sur le coude droit, ou bien il est assis, la tête touchant les genoux relevés. La congestion pulmonaire de la base droite est un peu plus prononcée ; les bruits du cœur sont très sourds à la pointe; le deuxième bruit éclatant à la base. A une auscultation attentive on aperçoit un bruit surajouté très faible un peu au-dessus de la pointe. Des ventouses scarifiées appliquées sur les deux bases, des sangsues au niveau du triangle de J. T. Petit,

mais surtout des injections d'éther (1 seringue de Pravaz toutes les heures) calment un peu la dyspnée. Le septième jour je trouve le malade couché dans son lit en désordre; des secousses violentes jettent ses membres de côté; la dyspnée est intense, le pouls bat 120; il est filant, très dépressible et irrégulier. A l'auscultation de la région pricordiale, on est surpris de trouver un frottement rapeux extrêmement fort, produisant un bruit intense de va et vient. Il s'entend sur toute l'étendue du cœur principalement à la base et à deux doigts au-dessus de la pointe. On l'entend encore très fort dans l'aisselle et dans un espace considérable, en dehors de la zone précordiale proprement dite ; on l'entend nettement dans le dos ; on perçoit en outre dans la région de la pointe un bruit de moulin bien caractérisé; on porte le diagnostic de péricardite fibrineuse diffuse avec existence d'une légère quantité de liquide. La dyspnée va en s'aggravant: le malade s'affaiblit et meurt dans la soirée.

M. Bosc. à la suite de cette observation fait les conclusions suivantes : Chez notre malade, il existait une congestion des deux bases, très prononcée à droite. Malheureusement l'examen bactériologique des poumons n'a pu être pratiqué. Mais si on étudie les engouements, les hépatisations et les simples congestions pulmonaires qui survienent dans la période terminale des maladies cachectisantes, il s'agit, dans la très grande majorité des cas, d'une infection produite par le pneumocoque. Le cœur de notre malade ayant été plongé dans le formol aussitôt après l'autopsie, nous n'avons pu faire l'examen à l'état frais du liquide et des fausses membranes. Mais l'étude de nombreuses coupes de néomembranes, à leurs différents stades, nous a révélé l'existence de micro-organismes, ayant la forme et les réactions colorantes du pneumocoque de Frankœl-Talamon. Ces pneumocoques étaient en très petite quantités, disposés par groupes de 3 à 4 dans la partie profonde des fausses membranes et dans le tissu conjonctif sous péricardique œdematié. La péricardite urémique nous paraît donc devoir être considérée comme une

inflammation aiguë fibrineuse, d'origine pneumococcique, allant d'ordinaire avec une infection pulmonaire de même nature. Grâce à cette infection surajoutée, il nous est facile d'expliquer ces endocardites, ces aortites aiguës végétantes qui évoluent avec la péricardite et que les théories dyserasiques ou toxiques sont impuissantes à expliquer. La péricardite des Brightiques ne constitue donc pas un type morbide unique, mais elle n'est qu'une détermination sur le péricarde des brightiques urémiques d'une infection à pneumocoque surajoutée.

Péricardites infectieuses *(Primitives)*

OBSERVATION I

Péricardite infecticuse mortelle chez un brightique (Chalier et Nosé-Josserand). (Observation recueillie à la clinique du Professeur G. Roque. Paris. Médical 1911).

Les antécédents du malade en cause, sont assez chargés, nous les résumerons brièvement, nous en tenant aux faits essentiels. Alcooliques invétéré, il souffre à plusieurs reprises de crises rhumatismales de longue durée et de localisation un peu anormale; il ne s'agit pas de rhumatisme articulaire aigu, franc, classique et l'on peut suspecter la tuberculose étant donnée une atteinte de pleurésie sèche à la base droite. En 1906, cet homme, alors âgé de 36 ans, est hospitalisé pour des accidents imputables à une néphrite aiguë, mais son état se complique par l'adjonction de signes de bronchite purulente et de

phénomènes méningés; le liquide céphalo-rachidien présente un aspect laiteux et contient de nombreux polynucléaires; des ponctions lombaires répétées produisent une amélioration rapide de cet état méningé. A la sortie de l'hôpital le malade paraît en bonne santé, malgré qu'il persiste un peu d'albuminurie légère. En 1908, on relève des signes indiscutables d'une néphrite chronique avec albuminurie: hypertension, gros cœur, galop et des symptômes urémiques. C'est dans la phase cardiaque du cœur de Traube que le malade est revu en 1910. Il est en hyposystolie avec des œdèmes, un gros foie, et à la pointe un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Des alternatives d'amélioration et d'aggravation se succèdent. Enfin apparaît la péricardite. Et à dater de ce moment nous donnons ci-dessous l'observation in-extenso.

9 novembre 1910. — Depuis quelques jours le malade accuse à nouveau de la gêne respiratoire et se plaint de ballonnement. Il est pâle, mais en outre un très léger subictère colore ses conjonctives et la muqueuse linguale autour du frein. La pointe du cœur rejetée en dehors jusque sur la ligne axillaire antérieure, se localise dans le sixième espace. L'impulsion n'en est pas très forte, mais on a nettement un galop tactile, que l'on retrouve typique à l'oreille sur toute la région précordiale, particulièrement de la pointe à l'appendice xyphoïde. De plus à la pointe et dans la région endo et parapexienne, mais se propageant mal dans l'aisselle, existe un souffle de tonalité assez élevé, débutant immédiatement après le premier bruit, et laissant libre la plus grande partie du grand silence. Pouls tendu, gros foie, un peu douloureux, dépassant d'un travers de main le rebord costal : il donne le phénomène du ballotement. Ascite assez abondante déplissant légèrement l'ombilic, et s'accompagnant d'un certain degré de circulation veineuse collatérale. Pas de matité splénique. Léger œdème péri-malléolaire. Aux deux bases, signe de stase, par ailleurs, râles diffus. Expectoration muqueuse. Gros disque dense d'albumine. Urines assez claires.

15 novembre. — La dyspnée est vive : l'ascite a augmenté. Hier on percevait dans la région précordiale, un frottement péricardique typique. Aujourd'hui on le sent nettement à la main. Il s'étend sur toute l'aire cardiaque, on l'entend nettement dans le dos entre le bord spinal de l'omoplate et la colonne vertébrale, signes de bronchite diffuse. Pas de bacille de Koch. Tension au Potain : 20 cc. de hg. La diurétine a accentué la diurèse : 2 l. 200, mais il y a 2 gr. d'albumine par litre. La réaction de Wassermann a été négative (Garrin et Massia). Le séro-diagnostic tuberculeux sanguin a été positif à 1/3° et 1/10°; négatif à 1/15° (Arloing).

22 novembre. — Depuis avant-hier, épistaxis répétées par la narine droite. Le frottement péricardique est allé en décroissant d'intensité, et ce matin, il est très doux, au point qu'il pourrait simuler un souffle. Exactement au niveau de la pointe on a un frottement pleural rythmé par le cœur. Pas de signe précis d'épanchement péricardique. les œdèmes et l'ascite ont augmenté. Céphalée vive.

30 novembre. — La quantité des urines est très basse. Depuis le 19, elle est tombée de 900 à 300 ou 400 gr. L'albuminurie est toujours marquée. On pratique une injection intra-veineuse de sérum de veine rénale de chèvre. Dans le liquide céphalo-rachidien, les dosages (Boulud) ont montré : urée 2 gr. 10 p. 1.000, chlorures 6 gr. 20 p. 1.000.

3 décembre. — La diurèse, 800 gr., est meilleure depuis l'injection du sérum de veine rénale. On en pratique une nouvelle. Le malade n'en reste pas moins dans un état très précaire. Il gémit continuellement, mais ne répond pas aux questions posées; il est dans un état subcomateux. La respiration est ralentie; un peu irrégulière, mais ne présente pas le rythme de Cheynes Stôkes. Le frottement péricardique couvre toute la région péricardiale, mais son timbre est doux. Le malade est pâle amaigri. L'ascite est volumineuse, l'œdème infiltre les membres inférieurs jusqu'à leur racine.

Examen des urines (Boulud).

Volume	800	450	300	700
Densité	10.12	10.11	10.10	10.00
Urée p. 1.000	9.89	8.70	9.72	9.20
Az. totale p. 1.000	5.74	5.51	5.87	
Coefficient azoturique	0.80	0.77	0.76	
Nacl. p. 1.000	2.28	2.51	1.29	1.75
$P^2 O^5$ p. 1.000	1.10	1.20	1.25	0.90
Albumine p. 1.000	2.50	2.80	2.40	
Δ	0.60	0.50	0.60	0.55
$\frac{\Delta v}{P}$	1020	441	350	730
$\frac{\delta v}{P}$	8.31	305	350	600
$\frac{\Delta}{\delta}$	1.30	1.44	1	1.24

Autopsie le 14 décembre.

Péricardite hémorragique. Le sac péricardique contient environ 250 gr. d'un liquide assez fortement hématique. Les deux feuillets viscéral et pariétal sur tout leur trajet sont recouverts d'un dépôt fibrineux irrégulier, de néo-membranes épaisses, plus ou moins adhérentes, mais au-dessous desquelles il est impossible de découvrir le poli habituel de la séreuse; elles prédominent à la face postérieure de la séreuse des oreillettes et dans la région de la base, vers l'émergence des gros vaisseaux; ces lésions sont moins marquées à la pointe. On ne reconnaît macroscopiquement aucune modification tuberculeuse.

Aorte : athérome très modéré aux liens d'élection.

Cœur : 710 gr. énorme, étant donné la taille et le poids du sujet. L'hypertrophie porte sur les deux cœurs, mais surtout sur le ventricule gauche dont l'épaisseur atteint près de 4 centim. à sa partie moyenne.

C'est une hypertrophie concentrique, sans augmentation de la cavité intra-ventriculaire, dont la pointe est pointue et qui peut être moindre sur le cadavre que sur le vivant, car le cœur est en contraction et a de la rigidité. Pas de lésions orificielles; en un mot, vrai cœur de Traube, sans sclérose macroscopiquement appréciable.

Reins : 100 gr. et 95 gr. tous deux ont conservé exactement leur forme, sans trace d'infartus, sans dépressions, ni cupules. Leur contour est bien dessiné, mais ils sont fortement atrophiés, bigarrés, granuleux à la coupe et durs sous le couteau. La capsule très adhérente laisse à découvert après sa décortication une surface granuleuse. Bref, c'est le petit rein typique de la néphrite interstitielle chronique lente de Bright.

Poumons. Droit 1.150 gr., gauche, 650 gr.; l'un et l'autre congestionnés, mais il faut surtout noter aux deux sommets un emphysème vésiculeux développé sous la striction de bandes de sclérose très dense qui couturent le sommet. Près du sommet, et cela des deux côtés nappe uniforme de sclérose anthracosique, dans laquelle on voit plusieurs tubercules fibro-caseux ou crétacés; mais la matière caseuse est évidente et la tuberculose ancienne non en évolution enkystée.

Foie : 1.320 gr., un peu congestionné.

Rate : 170 gr. Ascite d'aspect citrin, plusieurs litres.

Rien de notable au pancréas. Au corps thyroïde, aux surrénales, au cerveau, sauf une trop grande abondance de liquide sous-arachnoïdien.

Examen histologique. Péricarde pariétal. Epaisse couche de fibrine à la surface de la séreuse; amas de cellules inflammatoires rondes, dont on ne voit que le noyau très foncé; ces amas sont assez diffusement répartis dans la couenne fibrineuse. La partie conjonctive du feuillet péricardique sous-jacente à la séreuse est complètement formée d'un tissu fibreux typique; entre les bandes de tissi fibreux, rubannées, une multitude de cellules inflammatoires se dispersent; tous les vaisseaux sont engainés; il y en a même à leur intérieur, sous forme de véritables amas plus nombreux que les hématies. Dans la couche de tissu adipeux qui revêt le feuillet du côté de l'extérieur, même infiltration diffuse, mais moins accentuée par des cellules inflammatoires; légère sclérose périvasculaire. En somme, inflammation aiguë, d'intensité moyenne, développée dans toutes les couches du péricarde pariétal. Ces cellules in-

flammatoires, vues à l'immersion, sont toutes des leucocytes polynucléaires. Les amas ne dessinent en aucun point de nodules ou de follicules tuberculeux, pas de caséification; pas de cellules géantes.

Myocarde. Une sclérose discrète existe dans les espaces interstitiels; elle est accompagnée d'une légère inflammation caractérisée par des traînées discrètes de petites cellules rondes autour des vaisseaux et au sein des traînées de sclérose peu denses, d'aspect hyalin. Le tissu musculaire ne paraît pas altéré. Le feuillet péricardique viscéral présente les mêmes lésions que le feuillet pariétal; l'inflammation ne dépasse pas, en s'enfonçant dans les espaces conjonctifs périvasculaires du muscle, les couches les plus superficielles. Bref, en aucun point du péricarde ni du myocarde, on n'a découvert de tuberculose différentiée par les productions qu'il est convenu de considérer comme spécifiques de cette affection. On a cependant, à ce point de vue, examiné une vingtaine de coupes prises en divers endroits et colorées soit à l'hématéïne-éosine, soit au picro-carmin.

Reins. Les coupes montrent toutes les caractéristiques d'une néphrite scléreuse encore en évolution, totale et diffuse, avec très grande abondance de la sclérose; endopériartérite des gros et petits vaisseaux, atrophie hyaline des glomérules; zones où les tubes urinifères sont étouffés par la sclérose, alternant avec des zones où ces tubes sont très dilatés; néo-formation de capillaires ou de tubes urinifères; infiltration diffuse des espaces conjonctifs par de petites cellules rondes ou légèrement ovalaires ou un peu cubiques, on ne voit pas de formation histologiquement tuberculeuse. Ganglions trachéo-bronchiques : Sclérose nette avec anthracose; hyperplasie diffuse; nodules tuberculeux avec cellules géantes.

Poumons. Sclérose intense avec anthracose, emphysème, noyaux de pneumonie lobulaire subaiguë. Par endroits, on trouve de petites nappes en voie de caséification et contenant des cellules géantes.

Aorte. Athérome très accentué; la tunique moyenne est intacte ; sclérose de la tunique externe.

Glandes surrénales. Sclérose capsulaire marquée; de même autour des vaisseaux de la médullaire; les trainées glandulaires paraissent en état de putréfaction.

Inoculation. Ganglions trachéo-bronchiques. Non caseux; ce cobaye, sacrifié au bout de cinq semaines, présente un chancre d'inoculation caseuse; pas d'autres productions tuberculeuses.

Reins : Inoculation négative.

Liquide péricardique : n'a pas tuberculisé le cobaye.

Cytologie du liquide péricardique. Très nombreux globules rouges déprimées; quelques cellules endothéliales à noyaux mal colués, à protoplasma très vésiculeux; nombreux polynucléaires à protoplasme plus ou moins granuleux et à noyaux fréquemment en état de pycnose; grandes variations tinctoriales des ces noyaux.

Examen bactériologique.

Le liquide péricardique a été retiré pour examen à l'aide d'une pipette stérilisée et flambée, introduite par une ouverture du péricarde faite au fer rouge, après cautérisation superficielle sur une assez grande étendue. L'examen direct entre lames et lamelles montra un nombre assez élevé de chaînettes typiques de streptocoques. Sur lame sèche, on put les colorer par la méthode de Gram. Ces chaînettes étaient courtes et composées en général de 5 à 10 éléments. Les cultures en bouillon ont poussé en petits flocons et en troublant légèrement le bouillon. Malgré leur ensemencement assez précoce, elles n'ont pas tardé à perdre de leur vitalité. Il n'a pas été pratiqué de cultures en d'autres milieux.

Inoculation de 5 cc. dans le tissu cellulaire de la racine de la cuisse, a provoqué rapidement la mort du lapin soumis à cette inoculation.

Dans cette observation, il est hors de doute que nous sommes en présence d'une péricardite de nature infectieuse, à localisation uniquement péricardique; aussi en avons-nous fait une péricardite infectieuse primitive. D'ailleurs, les auteurs de l'observation écrivent dans leur publication : « cette péricardite brightique, et qui plus est, survenue

chez un urémique, a donc été engendrée par un agent infectieux. »

OBSERVATION II

Observation prise avec M. le Dr Benhamou, médecin des Hôpitaux, salle Harvey. Octobre 1913.

F. F., briquetier, âgé de 41 ans. Comme antécédent caractéristique : paludisme, sans aucun accès depuis 10 ans; à 18 ans, accuse une bronchite de courte durée. Ethylisme; 2 ou 3 absinthes par jour et 1 litre de vin. L'appétit est conservé. La maladie actuelle a débuté brusquement, il y a 3 ans environ; le malade se réveilla un matin tout enflé, avec douleurs généralisées, fièvre et albumine. Il entre à l'hôpital et en sort 2 mois et demi après incomplètement guéri; il avait encore 2 gr. d'albumine dans ses urines. Exerçant à cette époque, la profession de garçon de café, il était obligé d'interrompre très fréquemment son travail, pour fatigue et lassitude. Homme de constitution robuste, il a pâli, maigri et son teint est devenu jaune, bouffi.

A eu cinq enfants, dont un pendant qu'il était albuminurique; cet enfant est œdémateux et présente aussi de l'albumine dans ses urines. Père mort à 50 ans d'insolation; mère décédée subitement à 63 ans. Un frère mort à 28 ans d'albuminurie après avoir été malade pendant 2 ans et demi et présenté des œdèmes.

Un second frère âgé de 48 ans, une sœur de 25 ans en bonne santé.

A son entrée dans le service, le 16 octobre, nous nous trouvons en présence d'un homme fortement amaigri, essoufflé, répondant avec difficulté aux questions qu'on lui pose ; sa peau a une coloration pâle, terreuse et blafarde; elle est sèche et présente des placards de psoriasis, aux membres, sur l'abdomen et le thorax. Elle est le

siège d'un prurit généralisé mais peu intense. Léger œdème péri-malléolaire, plus accentué quand le malade reste un certain temps debout. Quelques symptômes des petits accidents du brightisme : pas de sensation de doigt mort, temporale un peu flexueuse, pas d'épistaxis, pas de troubles auditifs; démangeaisons, crampes dans les mollets, dont les masses musculaires sont douloureuses à la pression; pollakiurie ; troubles visuels.

A l'auscultation du cœur, on constate un faible degré d'éréthisme cardiaque; pas de bruit de galop; légère accentuation du deuxième bruit aortique; pouls radial régulier (P. 88), dur tendu. T. 17/11. Viscosité : 3,3.

Quelques rales d'œdèmes très discrets aux deux bases pulmonaires; sommets sains. Urines troubles :300 cc. par jour. Température 36°9.

Du côté de l'appareil digestif, on constate une langue un peu sèche et légèrement rouge; inappétence, vomissements très fréquents, séreux, se reproduisant sans effort, comme de simples régurgitations.

Troubles intestinaux avec évacuations liquides séreuses, abondantes, répétées plusieurs fois par jour.

Foie un peu douloureux, dépassant de deux doigts le rebord des fausses côtes. Rate, non perceptible.

Réaction de Wassermann négative. Appareil nerveux sain. Une analyse d'urine est faite le 16 octobre. Les résultats sont les suivants : albumine : 2.gr. 25 par litre, urée : 7.94, chlorures 3 gr. 51 pour 1.000 cc.

On pratique en même temps un dosage d'urée dans le sang, qui donne 1 gr. 092 pour 1.000 cc. de sérum.

Avec de telles données ,on pose le diagnostic de néphrite chronique, avec rétention azotée et chlorurée.

Le malade est mis au régime lacté; théobromine, ventouses aux deux bases. A la suite de ce traitement, le mieux se fait sentir les jours suivants les urines augmentent; le malade est moins essoufflé, la torpeur cérébrale diminue. Son éruption psoriasique nous a paru décroître.

Le malade nous parle de quitter l'hôpital, quand insensiblement, le 11 et le 12 novembre, il est pris de fièvre avec

température 37-38°5, sans cause apparente, en même temps il accuse une très légère dyspnée. A l'auscultation des bases pulmonaires, nous ne trouvons aucun foyer de congestion, sauf les râles d'œdème déjà signalés ; le malade ne crache pas. Du 12 au 16 novembre, le malade présente de grandes oscillations de température (37°-38°5) ; rien à l'auscultation du cœur si ce n'est des bruits un peu sourds. Pouls : 104, mou, dépressible. T. 8/5,5.

Le 19 novembre, frottements péricardiques nets, composé de deux bruits méso-systolique et méso-diastolique : rythme de va et vient ; légère douleur précordiale subjective et objective à la pression; pas de point phrénique. Le malade est prostré; les urines diminuées (300 à 600 cc. depuis le 13). Toutefois la diarrhée et les vomissements sont revenus plus fréquents et plus abondants.

Le 21 novembre, les symptômes morbides restant les mêmes, on pratique une analyse d'urine : urée, 15 gr. 13 par litre, albumine, 2 gr; chlorures. 3 gr. 10 pour 1.000 cc.

L'examen microscopique des crachats et une hémoculture faite sur bile et bouillon ne donnent aucun résultat. Cependant aux 0,10 centigr. de spartéine que le malade prenait les jours précédents, on ajoute 10 cc. d'électrargol et 1 cc. d'huile camphrée.

Les 22, 23, 24 novembre, état stationnaire; même traitement. Digitaline X gouttes. Températures : 37°6-38°5.

Le 25, amélioration sensible : urines : 800 cc.; les frottements péricardiques, nets les jours précédents, semblent s'atténuer; le premier bruit surajouté méso-systolique seul persiste; les bruits du cœur nous paraissent moins sourds.

Le 27 novembre; les frottements ont disparu; la dyspnée et l'angoisse péricardiale ont fait place à une sédation marquée. Un dosage d'urée dans le sang donne 0 gr. 504 par litre de sérum. Une numération globulaire fournit la formule suivante : globules rouges : 4.000.000, globules blancs: 8.000 ; hyperleucocytose polynucléaire très net. Les 28, 29, 30, le mieux va en s'accentuant, la tension remonte à 17/10, la diarrhée diminue avec les vomissements, les urines augmentent.

Le 1er décembre, son accident péricardique est terminé; sa néphrite continuant cependant à évoluer.

Dans cette observation, nous sommes autorisés à nous croire en présence d'une péricardite infectieuse; bien que l'hémoculture et l'examen microscopique des crachats soient restés négatifs. La numération globulaire et la formule leucocytaire nous le prouvent suffisamment. De plus, nous constatons que le malade a fait son accident du côté de la séreuse extra-cardiaque au moment où l'urée dans l'urine avait augmenté, les chlorures et l'albumine diminué. ces phénomènes coïncidant avec une diarrhée et des vomissements abondants. De plus, la rétention uréïque dans le sérum était tombée de 1.092 au début, à 0.504.

En somme, la complication est survenue au moment où l'intoxication se faisait le moins sentir. Nous sommes donc dans ce cas, malgré les vaines recherches du laboratoire, forcés de nous rabattre sur la théorie infectieuse, et le traitement anti-infectieux que nous avons pratiqué, semble nous avoir donné de bons résultats. Ajoutons encore que l'oscillomètre a pu nous servir de diagnostic et de pronostic; la tension a en effet diminué dès le début de la péricardite; elle est allée en se relevant insensiblement au fur et à mesure de la disparition des frottements péricardiques.

Péricardites brightiques d'origine toxi-infectieuse

Pour terminer, nous devons cependant ajouter que, dans certains cas, le processus infectieux (qu'il soit primitif ou secondaire) se combine et s'associe au processus toxique, ces deux causes morbides réagissant l'une sur l'autre pour précipiter la marche des événements. Sur un organisme débilité par une intoxication chronique, l'infection microbienne a une prise bien facile, et, d'autre part, l'infection influe sur l'urémie, soit en augmentant les lésions rénales déjà avancées chez le brightique, et par conséquent, la rétention toxique, soit en mettant l'organisme en état de moindre résistance.

Nous avons réuni deux observations dans lesquelles les phénomènes morbides et toxiques sont associés.

OBSERVATION I

(Prise dans le service de M. le Professeur Ardin-Delteil, par MM. les Docteurs Raynaud, Max Coudray, et par M. Derrieu, interne.)

Cl. Paul, 23 ans, employé de commerce, entré le 27 janvier 1914.

Néphrite chronique à type surtout azotémique. Azotémie très marquée (3 gr. et plus) à type ambulatoire. Phénomènes dyspnéiques très marqués relevant d'un double mécanisme: intoxication urémique et œdème pulmonaire subaiguë d'origine pneumococique. Péricardite. Mort. Entré à l'hôpital pour pneumonie (diagnostic du médecin traitant).

Histoire de la maladie. — Il y a 4 mois apparition d'œdème dans les membres inférieurs, œdème surtout marqué après la marche, et s'accompagnant de dyspnée, d'effort et de palpitations, asthénie très marquée.

Il y a un mois, point de côté droit sans frisson, ni fièvre s'irradiant vers l'épaule et s'accompagnant de torticolis; a duré 9 jours puis a disparu. Il y a 10 jours, le lundi 3 janvier est pris pendant la nuit assez brusquement, d'oppression, de dyspnée intense, de suffocation; le malade est obligé de se lever la nuit et a passé toute la nuit debout. Cette oppression s'atténue dans la journée, disparait au repos, ne se montre que pendant la marche. Mais toutes les nuits, les suffocations se reproduisent et l'obligent à passer une partie de la nuit debout. Pas de fièvre pendant toute cette période. Dans la nuit du samedi au dimanche 11 janvier, suffocation extrêmement violente ; entre à l'hôpital.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 68 ans de méningite; mère âgée de 64 ans, bien portante; un frère et une sœur en très bonne santé.

Antécédent personnel. — Rien à signaler durant son jeune âge. A 10 ans fièvre typhoïde; de 10 à 17 ans grippe périodique survenant chaque hiver. Pas d'éthylisme, pas de tabagisme, nie toute spécificité.

Appareil respiratoire, signes fonctionnels: dyspnée intense, pas de point de côté, pas de toux, expectoration muco sanguinolente.

Signes physiques: sonorité normale, avec submatité aux bases. Vibrations normales, diminuées aux bases. Murmure vésiculaire obscur avec râles d'œdème à la base et râles sibilants et ronflants dans toute la hauteur du poumon, aussi bien à droite qu'à gauche. Crachats : pas de bacille de Koch : polynucléaires, pneumocoques très nombreux ; pas d'autres germes.

Appareil circulatoire. Signes fonctionnels: anémie assez marquée, teint pâle, peau jaunâtre, terreuse ; œdème surtout marqué au niveau des malléoles. Pas d'ascite. Signes physiques. Matité cardiaque normale; pointe du cœur, bat-

tant dans le 6 espace intercostal. Bruit de galop; pouls rapide régulier, difficilement dépressible. TM : 19 tm : 12.

Appareil digestif: langue blanche, humide. Ventre souple, non douloureux. Foie volumineux, dépasse de deux travers de doigts le rebord des fausses côtes. Rate perceptible et douloureuse. Appétit conservé, digestion facile ; pas de constipation, pas de diarrhée.

Appareil urinaire. Polyurie: 3 litres par jour; pollakiurie: 10 à 12 fois par jour; urines troubles. Albumine: 12 gr. Sucre: 0. Urée. 2.70.

Système nerveux. Pas de fièvre, pas de céphalée; pas de bourdonnements d'oreilles. Pas de sensation de doigt mort; pas de fourmillement; jamais de coma, jamais de perte de connaissance. Réflexes tendineux: membres inférieurs normaux. Yeux: pas de rétinite.

15 janvier. — Dosage d'urée: 3 gr. 18. Le malade se sent très bien; pas de céphalée, pas de prurit, abattement léger, pas d'anoréxie.

18 janvier. — Rien aux poumons; bruit de galop, persistant toujours très net. Arythurie respiratoire: léger Cheynes Stokes. Tension 18-11.

L'examen de la gorge montre quelques petites érosions hémorragiques sur la face postérieure du pharynx.

19 janvier. — Examen du Dr Aboulker : « Rhino pharyngite ulcéreuse, point de départ du crachat de sang. Varices de la joue. » Urée dans le sérum : 2 gr. 86.

Réaction de Wassermann négative par le procédé de Hecht, par le procédé de Wassermann.

Lundi 20 janvier. — Point interscalénique droit. Dysphagie, hoquet. Rien à l'auscultation du cœur. T: 19; t: 12.

Mardi 21. — Léger frémissement cataire systolique, perceptible à la palpation, pas de frottement à l'auscultation. Point interscalénique droit. Dysphagie, hoquet, fatigue dans la journée. Hémoculture négative sur bile et bouillon.

Mercredi 22. — Comme précédemment. Dyspnée, oppression. Douleur précordiale. Frottements péricardiques à l'auscultation.

Jeudi 23. — Comme précédemment. Quelques frottements pleuraux. Paralysie diaphragme. (Respiration à bascule).

Sang.....	13.300 g. bl. 3.800.000 g. r.	
Equilibre...	Poly	85
	Lympho	6.5
	Mono	5.5
	Eosino.....	2

Dosage d'urée du sang, prélevé le 22 janvier: 3 gr. 04 par litre de sérum.

Vendredi 24. — Même syndronne d'irritation du phrénique droit. La pression de la région précordiale est douloureuse.

Frottements péricardiques.

Obscurité généralisée dans tout le poumon; quelques frottements aux bases. Ronchus trachéal. Dyspnée assez marquée.

Lundi 26 janvier. — Comme précédemment. Délire dans la nuit. Respiration 15 par minutes. Pauses respiratoires; chaque inspiration s'accompagne d'une diminution marquée de la TMX: Pouls de Kussmaul. Dyspnée très accentuée. Mort.

Autopsie de Cl... Paul faite quatre heures après la mort.

Péricardite. Le tissu cellulaire avoisinant le sac fibreux péricardique est infiltré par un liquide œdémateux roussatre assez abondant. La cavité est remplie d'un liquide jaune rougeâtre (350 gr.). Sur la face antérieure du péricarde viscérale petite plaque de végétation grosse comme une pièce de deux francs; les végétations sont de la grosseur d'un grain de mil de couleur rougeâtre. Quelques petites végétations éparses sur le péricarde pariétal.

Cœur. Augmenté de volume. Le cœur droit est dilaté ; les parois du cœur gauche sont épaisses, ne s'affaissent pas; les piliers sont aussi hypertrophiés. Dilatation de l'orifice mitral. Endocarde: pas de lésion.

Foie. Augmenté de volume, congestionné avec quelques

zones plus pâles. Les parois de la vésicule paraissent épaissies; elle renferme un liquide noirâtre.

Reins: gauche: difficilement décorticable, petit, bosselé, rouge; crie un peu sous le couteau; atrophie de la zone corticale.

Droit: scléro lipomatose de la capsule; renferme plusieurs calculs de la grosseur d'une noisette ; le parenchyme est réduit à une coque de 2 centimètres d'épaisseur. L'uretère ne présente rien d'anormal ; la vessie de même.

Poumons. Adhérences pleurales bilatérales, pas de liquide; les deux sommets et le lobe moyen du poumon droit sont le siège d'une congestion œdémateuse très marquée.

Cytologie du liquide péricardique :

Hématies: 52.
Polynucléaires: 31.
Grand Mono: 17.
Pas de germe visible à l'examen direct.

OBSERVATION II

(*E. de Massary et Philippe Chatelin. 24 octobre* 1913 *Société médicale des hôpitaux*)

L. L..., 33 ans, blanchisseuse. Entrée à l'hôpital Andral le 3 mars 1913.

Cette malade entre à l'hôpital se plaignant d'une grande fatigue générale, de courbatures, de crampes survenues depuis 2 mois environ, surtout dans les membres inférieurs, et d'une certaine difficulté de respirer.

Cette femme raconte qu'elle n'a jamais été malade autrefois et qu'elle a eu cinq enfants qui sont vivants et bien portants. Cependant ses deux dernières grossesses,

pendant l'année 1912, se sont terminées par des fausses couches. Première fausse couche de huit mois en avril 1912. La malade ne fut pas alitée plus de 15 jours ; elle ne se souvient pas si elle a eu de l'albumine dans ses urines à cette époque. Deuxième fausse couche de 3 mois, 27 décembre 1913.

Depuis la fin d'octobre, la malade se sentait fatiguée, éprouvait parfois un peu de vertige, des douleurs dans les mollets et les cuisses et manquait d'appétit. Cette deuxième fausse couche ne fit qu'accentuer cet état. Vers la fin de janvier 1913, ses jambes étant un peu enflées au niveau des chevilles et de plus éprouvant quelque peine à respirer, elle se mit au lit. Ses urines furent alors analysées; on y trouva, dit-elle, une grosse quantité d'albumine. Elle suivit alors le régime lacté; mais ses jambes ne désenflèrent pas, des vomissements fréquents apparurent (quatre et cinq fois par semaine); la malade maigrissant et se trouvant très épuisée entre à l'hôpital le 3 mars.

Examen de la malade.

La malade a un teint blafard, jaunâtre, parcheminé. La respiration est courte, superficielle, irrégulière, assez rapide (20 à 22 par minute). Les jambes présentent très peu d'œdème localisé uniquement derrière les malléoles. La malade est maigre, les masses musculaires sont flasques, un peu douloureuses à la pression au niveau des mollets. Les téguments sont jaunâtres, mais un peu moins qu'à la face.

L'examen des organes révèle un foie un peu abaissé, mais gros (18 ctres sur la ligne mamelonnaire) et légèrement douloureux; on note des antécédents nets d'éthylisme (vin blanc). La rate n'est pas perceptible.

L'auscultation des poumons révèle à gauche à la base, un petit foyer de râles congestifs et quelques sous-crépitants. Pas de souffle, submatité à la percussion. La malade éprouve du reste à ce niveau un point douloureux datant de quarante-huit heures. Elle aurait ressenti depuis la veille quelques frissons. Température 38°8. Elle tousse

et rend quelques crachats muqueux assez épais. Jamais de crachats rouillés. L'examen de l'expectoration n'a pas révélé de pneumocoques en quantité suffisante pour avoir de la valeur. Enfin l'auscultation du cœur met en évidence les signes suivants :

1° A la palpation, frémissement très net de la paroi précordiale un peu au-dessus de la pointe du cœur ;

2° A la percussion, on note l'élargissement de la matité transversale du cœur au niveau de la ligne bi-mamelonnaire; la pointe du cœur est abaissée, battant dans le septième espace.

3° L'auscultation fait entendre en deux foyers, au niveau des 4e et 5e espaces intercostaux gauches et au niveau de la base du cœur, transversalement dans le 2e espace, des frottements intenses donnant un bruit râpeux de va et vient très marqué, sous l'oreille, ne se propageant pas et ne coïncidant pas exactement avec les bruits du cœur. De temps en temps on perçoit l'ébauche d'un bruit de galop, mais les claquements systoliques et diastoliques sont presque entièrement couverts par les frottements. Pouls fort, un peu irrégulier à 100. Tension artérielle (Pachon) 22/14. Enfin l'examen des urines (dosage) de l'urée et de l'albumine révèle:

Urée: 8.64 par litre.
Albumine: 6 gr. 25 par litre.

Les jours suivants (4, 5 et 6 mars) la température de la malade s'abaisse à 37°, 36°8. L'auscultation de la base pulmonaire gauche, ne révèle plus que quelques râles sous-crépitants et des frottements pleuraux. Mais le pouls est plus rapide, 120, plus irrégulier et plus inégal.

La tension artérielle demeure la même. La malade vomit son lait fréquemment, mais elle ne souffre absolument pas de la tête, ni des jambes. La respiration est toujours superficielle, mais calme. Urines: 500 gr. chaque jour, de couleur jaune clair.

Le 8 mars. — Les frottements péricardiques paraissent plus rudes, le frémissement s'étend à toute la paroi pré-

cordiale. La malade présente un peu d'anxiété, d'agitation musculaire au niveau des doigts. Elle ne souffre pas, ne se plaint pas. Elle s'assied sur son lit. Elle digère mieux ses boissons glacées. Urines: 400 gr.

Le 10 mars. — Le teint de la malade devient plus terreux, son pouls est petit, arythmique; tension artérielle moins élevée 16/11. On pratique le dosage de l'urée dans le sang: 4 gr. 2 par litre de sérum. La constante uréo-secrétoire recherchée par Gautruche fut de 0,001, chiffre infime puisque dans cette formule, la normale est 1. Cette constante de Gautruche équivaut approximativement à 1.20 d'Ambard, la normale étant 0,075, ce qui réduit à peu près à 0, l'indice de sécrétion uréique. Les jours suivant du 11 au 15 mars la malade urine encore moins (300 à 350 gr. par 24 heures); l'urine est trouble. Les vomissements reprennent, la malade ne veut plus rien prendre, toute ingestion de liquide lui répugne. L'état du cœur est le même. Tension artérielle 15.5/9 (Pachon). Légère matité de la base du poumon gauche. Ponction exploratrice, liquide citrin renfermant quelques globules rouges et de nombreux placards endothéliaux. On n'y décèle pas de pneumocoques, l'inoculation à la souris reste négative.

Le 17 mars. — La somnolence s'accentue pendant la journée; la malade est très affaiblie, répond fort nettement aux questions qu'on lui pose, mais referme aussitôt les yeux. Vomissements noirâtres. Urines 300 gr.; on sonde la malade, mais on n'obtient en plus que quelques cuillérées de liquide. Toujours pas de céphalée; quelques crampes dans les membres inférieurs. Nouveau dosage de l'urée dans le sang: 5.78 par litre.

Les 18, 20 et 21 mars. — La malade est toujours somnolente ; on remarque que par moments, elle louche de l'œil droit (strabisme externe). Elle se plaint d'ailleurs de brouillard, de taches dans la vue; les pupilles ne sont pas en myosis. Le pouls est très régulier. Les frottements péricardiques sont moins intenses depuis deux jours, mais la matité précordiale demeure sensiblement la même.

Les vomissements continuent, l'odeur de l'haleine est très particulière (odeur ammoniacale). Urines: 250 gr. La malade rend un peu de sang noirâtre par l'anus.

Le 22 mars. — La malade est très agitée pendant la nuit. Se plaint de temps en temps, ne répond plus aux questions, présente quelques mouvements convulsifs au niveau de la bouche. Vers le milieu de l'après-midi, on note une crise de convulsions généralisées (membres et face) qui dure environ une dizaine de minutes, les yeux révulsés en haut, un peu d'écume sanguinolente aux lèvres. Elle urine sous elle, pendant la crise. Le soir, la malade tombe dans un état comateux complet. Respiration très basse ; pas de Cheyne-Stokes. Présente de temps à autre du tremblement, des soubresauts tendineux. Temp. 35°8. Mort le lendemain matin. Durée totale du séjour à l'hôpital: 21 jours.

Aussitôt après la mort, par une ponction du péricarde pratiquée aseptiquement, on retire environ 40 à 50 gr. d'un liquide hémorragique. L'examen histologique y révèle de nombreux globules rouges, quelques globules blancs, des placards de cellules desquammées. L'examen sur lame après centrifugation et coloration par la thionine phéniquée, ne révèle pas de microbe, en particulier pas de pneumocoque. La culture sur sérum de lapin jeune reste négative ainsi que l'inoculation à la souris. Le dosage de l'urée dans le liquide péricardique révèle 6 gr. 40 d'urée par litre.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on ne constate pas d'adhérence du péricarde à la paroi costale. Par contre le poumon droit est très adhérent au péricarde. Le cœur et le péricarde apparaissent volumineux; du péricarde s'échappe environ 90 gr. de liquide hémorragique (il y avait environ 150 gr. de liquide, y compris celui retiré par la ponction).

Cœur et péricarde 600 gr. Au niveau du péricarde on note l'épaississement léger du péricarde fibreux; à sa face interne sur le revêtement endothélial, une épaisse lame fibrineuse d'aspect hémorragique adhérente en certains

points à la face antérieure du ventricule gauche. En certaines zones du péricarde visceral, fin réticulem fibrineux, donnant l'aspect dit en langue de chat. Epaississement du péricarde viscéral (2 à 3 millimètres).

Rein droit: 80 gr. Petit rein atrophique. Aspect granuleux, cirrhotique, très marqué de sa surface, avec décortication assez difficile de la capsule. Sur coupe ; région corticale très diminuée.

Rein gauche (avec sa capsule surrénale et sa capsule graisseuse), 40 gr.; simple moignon fibreux; atrophie presque complète.

Foie: 1.300 gr. (mou, gras).

Poumons. Très œdémateux, flottent. La base gauche présente un tissu un peu plus dense et congestionné (on trouve un léger épanchement dans la plèvre droite, rien dans la plèvre gauche).

Examen histologique.

Péricarde pariétal : On ne retrouve plus d'endothélium, il est remplacé par des paquets de fibrine infiltrée de cellules (lymphocytes, polynucléaires, cellules conjonctives).

Péricarde viscéral. Pas de revêtement endocardique, petits foyers hémorragiques dans linfiltrat cellulaire. Lamelles fibrineuses. Pas d'altérations particulière du muscle. Les recherches de germes microbiens sur les coupes microscopiques restèrent négatives.

Reins. Structure bouleversée. Sclérose interstitiel intense. Il n'existe presque plus de glomerules. Les tubes urinifères sont desquammés, oblitérés en certains endroits et très dilatés en d'autres.

Les malades de ces deux observations étaient de grands azoténiques dont les proprotions d'urée dans le sérum ont varié de 2 gr. 70 à 3 gr. 04 pour le premier, de 4 gr. 20 à 6 gr. 20 pour le second. A un moment donné, ils ont fait une complication pulmonaire, avec élévation de température, point de côté, toux, présence de pneumocoques dans les crachats. Chez le premier malade, le début de la péricardite se déclare 3 jours après; chez le second le début de la complication du côté de la séreuse cardiaque se

déclare en même temps. Il y a donc tout lieu de supposer que l'infection n'est pas étrangère à l'apparition de la péricardite, la rétention azotée jouant néanmoins un rôle important.

De plus, dans la première observation, la péricardite nous semble nettement secondaire au foyer congestif pulmonaire, dans la seconde elle en est contemporaine; aussi eut-il été intéressant de faire à ce moment une hémoculture, et une numération globulaire avec équilibre leucocytaire, afin de savoir si l'on ne se trouvait pas en présence d'une infection sanguine pneumococcique très atténuée, à localisations péricardique et pleuropulmonaire.

Quant aux objections susceptibles d'être faites à cause des recherches négatives du laboratoire dans l'exsudat péricardique, on peut répondre avec E. Massary et Philippe Chatelin « que peut-être un exsudat péricardique fournit un milieu de culture azoté ou une infection minime et transitoire put se développer, suffisante pour légitimer l'exsudat fibrineux, persistant jusqu'à la mort. »

CONCLUSIONS

Dans notre travail, nous n'avons jamais eu la prétention de décrire en détail la symptomatologie de la péricardite Brightique. Nous avons simplement taché de montrer que sa pathogénie était variable et malgré le nombre d'auteurs qui admettent aujourd'hui l'origine toxique de cette affection, nous avons également incriminé l'infection, en apportant d'ailleurs à l'appui de cette dernière deux observations suffisamment démonstratives.

Nous avons ensuite taché de dépister les premiers symptômes de cette péricardite, variables avec la pathogénie, latents en règle générale, s'installant souvent sans grand fracas, avec une insidiosité telle que cette complication constitue bien souvent une trouvaille d'autopsie.

Enfin nous avons tenté de montrer que le pronostic était essentiellement variable avec la pathogénie toxique ou infectieuse de la péricardite et que le traitement de cette dernière était calquée sur ses variations pathogéniques.

En un mot :

1° La pathogénie de la péricardite Brightique peut être due à des phénomènes toxiques, sous la

dépendance de l'urémie ou à des phénomènes infectieux primitifs ou secondaires ;

2° Les symptômes initiaux de la péricardite paraissent liés à leur pathogénie ;

3° La marche et le pronostic de la péricardite Brightique est variable, susceptible de guérir dans les cas où l'infection est incriminée, elle contribue à entraîner la mort du malade dans les cas d'auto-intoxication. Toutefois, la mort est due plus à l'urémie qu'à la péricardite qui précipite simplement la marche des phénomènes morbides ;

4° Le traitement devra être subordonné à l'existence de deux sortes de péricardites chez le Brightique : toxique ou infectieuse ;

5° L'infection et l'intoxication peuvent parfois s'associer pour produire la péricardite brightique.

Vu :
Le Président de thèse,
P. Ardin-Delteil.

Vu : *Le Doyen,*
Curtillet.

Vu et permis d'imprimer

Alger, le 21 mars 1914.

Le Recteur,
E. Ardaillon.

BIBLIOGRAPHIE

Banti. — Ueber die Etiologie der Pericarditis (Deutsch. Med. Woschenchrift, n° 44-1888).

Banti. — Ueber uremische Pericarditis. (Centralblatt f. Allg. Path. 1394).

Banti. — Ueber die Etiologie der Pericarditis uremica. (Centralbl. 1895).

Barié. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte (1901, p. 197 à 222).

Beco. — Ueber die Etiologie der Pericarditis uremica (Centralbl f. Klin. Med. 1894).

Bergé. — Traité de médecine (Tome II, p. 485).

Blechmann — Les épanchements du péricarde (Paris, 1913).

Bright. — London, of. médical cases. London, 1827.

Bonnet. — Péricardite brightique (Marseille, Médical n° 23, 1903).

Bosc. — Péricardite brightique (Presse Médicale, 28 septembre 1898).

Chatin. — Revue de Médecine, 1900.

Chalier et Nové Josserand. — Péricardite infectieuse mortelle chez un brightique. (Paris, Médical, 1911).

Charrin. — Société de Biologie, 1894.

Chenisse. Semaine Médicale (17 mai 1911).

Charcot et Bouchard. — Traité de médecine.

Chauffard. — Méningite urémique. (Sem. médi. 13 nov. 1907).

Chauffard et Vincent. — Méningite toxique et infectieuse. (Bull. Médi., 15 avril 1910).

Christison In Roberto. — Maladies rénales et urinaires. (Manchester, 1885).

Gros. — Péricardite brightique (Th. Montpellier, 1899).

Debove. — Péricardite brightique (Archives génér de Med. 1904. I. p. 342). (Quinzaine Médi. 1911, p. 560).

Debove et Achard. — Manuel de médecine (Pneumocoque. Vol. II).

Deguy. — Traitement des péricardites (Journal des Praticiens, 31 janvier 1902).

Dessy. — Un nuovo caso de pericardite uremica. (Riforma Med., mai 1895).

Dieulafoy. — Manuel de Path. interne.

Duhot et Hallez. — Péricardite bright. (Société de Méd. du Nord, 31 janvier 1914).

Dumarest. — Toxicité du sérum sanguin (Th. Lyon, 1897).

Ferreira. — Diagnostic des péricardites latentes à grand épanchement. (Société Méd. des hôpi., 22 nov. 1901).

Fischer. — Péricardite bright. (Th. Paris 1897).

Givadinovitch. — Péricardite bright. (Th. 1899).

Huchard. — Le symptômes pseudo aortiques et pseudo

pleurétiques de la péricardite (Journal des Praticiens, 9 avril 1898, p. 227).

Huchard. — Traité des maladies du cœur (T. III, p. 185).

Kéraval. — Péricardite urémique. (Th .Paris 1879).

Lacroix. — Contribution à l'histologie normale et pathologique du péricarde.

Lecorché et Talamon. — Traitement de l'albuminerie et du mal de Bright (Paris, 1888).

Leudet. — Archives gen. de Méd. et de Chir. (Paris, 1874).

Letulle. — Recherche sur les péricardites latentes. (Gaz. méd. de Paris, 1879).

Lépine. — Méningite urémique (Sem. Méd. 1907).

Martinet. — Revue moderne de thérapeutique et de biologie (janvier 1913).

De Massary et Chatelin. — Péricard. bright. (Société. Méd. des hop. de Paris, 30 oct. 1913).

Merklen. — De la péricardite des bright. (Sem. Méd. 1892, p. 125).

Merklen. — Art. péricardite. Traité de méd. et de thérap. Brouardel et Gilbert.

Nobecourt et Vitry. — Néphrite subaiguë chez un enfant de 13 ans. Etude de l'élimination des chlorures. Péricardite bright. (Arch. génér. de méd., 1904, t. II, p. 2770).

Oddo. — Péricardite bright (Marseille Méd. 15 nov. 1903).

Oulmont et Ramond. — Péricard. bright. purul. (10 nov. 1900, Presse Médicale).

Paisseau. — La rétention d'urée dans l'organisme malade.

Pierret. — Un cas de péricardite bright. (Soc. Méd. du dépt. du Nord, 13 décembre 1912).

Quilichini. — Péricard. primit. à pneumocoques (Th. Montp, 1908-09).

Rénon. — Les péricardites toxiques (Arch. gén. de Méd. 1904, p. 1103).

Sevestre et Auberlin. — Société Méd. des hôp. (2 mars 1906).

Teissier. — Des localisations péricardiques dans le mal de Bright et plus spécialement de l'hydropéricarde aigu et de la péricardite sèche terminale. Péricardite autotoxique (Bull. Méd. 12 avril 1911, p. 30).

Widal et Javal. — L'indice de rétention ureique chez le Brightique (Société de Biologie, 22 oct. 1904. Sem. méd. 1904) et la rétention de l'urée dans le mal de Bright. (Sem. méd., 1905, p. 313).

Widal et Weil. — Journal d'Urologie (15 février 1912).

IMP. F. MONTÉGUT. — AGHA-ALGER (TÉL. 8-63)